Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban, Berlin,
Chefarzt: Doz. Dr. Teitge

Die Poliomyelitis-Epidemie 1937 in Berlin

beobachtet an
38 Krankheitsfällen im Städt. Krankenhaus am Urban

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Vorgelegt von

Erich Otte

aus Berlin

Tag der Promotion: 24. Februar 1939

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 492

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Priv. Doz. Dr. H. Teitge

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die epidemische Kinderlähmung hat seit ihrem zahlenmäßig gehäuften Auftreten in Deutschland, das auf das Jahr 1909 zurückgeht, starke Beachtung erfahren. Es ist dies weniger eine Folge der absoluten Zahl der Erkrankungen, die eigentlich trotz des Ansteigens in den letzten Jahren im Vergleich zu anderen Infektionskrankheiten gering zu nennen ist, noch eine Folge der Mortalitätsziffern, die ebenfalls absolut genommen nicht hoch sind, als eine Folge der furchtbaren Dauerwirkungen, die diese Krankheit hinterläßt.

Die Lähmungen werfen den Befallenen, meist schon im Kindesalter, aus der hoffnungsfrohen Lebensbahn des Gesunden und erlegen ihm bis zu seinem Tode das bedauernswerte Schicksal eines Krüppels auf. 1929 wurden in Deutschland 28 600 durch Kinderlähmung verkrüppelte Menschen gezählt. Fordert diese Zahl allein schon die größte Beachtung und Bekämpfung der Krankheit, so muß uns das Schicksal der nordischen Länder und Amerikas, in denen die Kinderlähmung unvergleichlich viel stärker schon gewütet hat, warnen und im Abwehrkampf anspornen, da uns keine Gewißheit gegeben ist, daß bei uns der Höhepunkt in der Entwicklung der Krankheit erreicht oder gar schon überschritten ist. Viele Geheimnisse der Poliomyelitis sind durch die wissenschaftliche Forschung schon geklärt worden, noch ist aber das Endziel, das in der wirksamen Eindämmung der Seuche und der sicheren Heilung der einzelnen Erkrankung zu sehen ist, nicht annähernd erreicht.

Der bisherige Weg der Forschung ist in der Literatur, deren Umfang Zeuge ist für die aufgewandte Energie, niedergelegt.

Die erste eingehendere Beschreibung des Krankheitsbildes der Poliomyelitis geht auf den deutschen Orthopäden v. Hei-

ne zurück. Die von diesem 1840 erschienene Arbeit wird erst mehrere Jahrzehnte später von Medin, dem Direktor der Stockholmer Kinderklinik, durch die ersten Beobachtungen einer Epidemie der spinalen Kinderlähmung erweitert. 1887 konnte Medin auf Grund eigener Studien an 43 Krankheitsfällen einen Ueberblick über viele bis dahin noch unbekannte Formen der Poliomyelitis geben und außer einer eingehenden Beschreibung der Symptomatologie den Beweis erbringen, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt.

Als nächster Markstein in der Geschichte der Kinderlähmung ist das von Wickmann 1907 erschienene Buch anzusehen. Es enthält als wichtigstes die aus eingehenden epidemiologischen Studien an der schwedischen Epidemie des Jahres 1905 gewonnene Erkenntnis, daß die Poliomyelitis zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen ist. Es gelang ihm der Nachweis, daß ein Kontakt zwischen fast sämtlichen von der Krankheit befallenen Personen stattgefunden hat, wobei der Kontakt häufig durch gesunde Zwischenpersonen vermittelt wurde.

1909 konnte von Landsteiner und Popper die Methode der experimentellen Poliomyelitis ins Leben gerufen werden. Durch die weitgehende Parallelität des Krankheitsbildes bei Affen und Menschen ließen sich die klinischen Beobachtungen nachprüfen und objektiv unterbauen. Gleichzeitig wurden die Kenntnisse über den Eintritts- und Verbreitungsweg des Virus im Organismus erweitert, und schließlich bestand jetzt in der Anwendung von Tierversuchen eine Möglichkeit, therapeutische Mittel auszuprobieren.

Die folgenden Jahre gaben durch das Auftreten immer umfangreicherer Epidemien in der ganzen Welt Gelegenheit, das Charakterbild der Poliomyelitis in der Vielgestaltigkeit seiner Symptome und Verlaufsformen weiter auszuarbeiten. Nebenher beanspruchen die von dem Franzosen Netter 1915 begründeten Versuche, mit Rekonvaleszenten-Serum eine therapeutische Wirkung zu erzielen, das größte Interesse. Heute besitzen wir zwar in der Literatur über alle Fragen der Poliomyelitisforschung umfangreiche Unterlagen, jedoch besteht bei deren Studium keineswegs der Eindruck einer erzielten Einstimmigkeit. Da die Poliomyelitis als eine noch „junge“ Krankheit anzusehen ist, die in ihrem Charakter laufender Veränderung im Sinne der Fortentwicklung unterworfen ist, kann mit einem Abschluß der über sie erlangten Erkenntnisse vorläufig nicht gerechnet werden. Um die Jahrhundertwende änderte sich die Erscheinungsform der Krankheit zum ersten Mal in auffälligster Weise, als fast plötzlich

aus den Einzel- oder kleineren Gruppenerkrankungen große, ausgedehnte Epidemien entstanden. Heute wiederum weisen die Epidemien in vieler Hinsicht gegenüber den Beschreibungen aus früherer Zeit wesentliche Veränderungen auf.

In der nachfolgenden Bearbeitung von 38 Krankheitsfällen, die 1937 im Rahmen einer in Berlin auftretenden Epidemie im Städt. Krankenhaus am Urban beobachtet wurden, soll daher alles das besondere Berücksichtigung finden, was Beziehung zu den in den letzten Jahren aufgeworfenen Fragen hat.

Der Beschreibung der Epidemie soll eine Aufstellung vorangestellt werden, die über das Alter der Patienten, die Lokalisation der Erkrankung und den Zustand bei der Entlassung aus dem Krankenhaus einen Ueberblick gibt.

In der Tabelle ist ein Krankheitsfall, der eine Schwester unseres Pflegepersonals betraf, fortgelassen, da die Zugehörigkeit zur Poliomyelitis anterior acuta nicht sicher nachweisbar ist.

Es soll hier jedoch eine Schilderung des Verlaufs der Erkrankung wegen des Zusammenhangs mit den in den allerletzten Jahren aufgeworfenen Fragen gegeben werden.

E. J., eine 20-jährige Schwester, erkrankte während ihrer Tätigkeit als Sonderpflegerin bei einer Patientin, die von einer, unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Poliomyelitis befallen war. Sie klagte zunächst 2—3 Tage über allgemeines Krankheitsgefühl. Aber erst als sie am 3. Tage unter heftigen Kreuzschmerzen litt, die ihr sehr bald alle Bewegungen im Rumpf wegen der dabei auftretenden Beschwerden unmöglich machten, teilte sie den Angehörigen mit, daß sie offenbar einen „Hexenschuß" habe. Als am folgenden Tage die Schmerzen nach einer von Familienangehörigen durchgeführten Massage unerträglich wurden, veranlaßte der Vater die Aufnahme in das Krankenhaus. Hier wurde folgender Befund erhoben (12. 9.): Temperatur 37,8 Grad. Puls 80 pro min. Es besteht deutliche Nackensteifigkeit. Bei dem Versuch aktiver und der Durchführung vorsichtiger passiver Bewegungen in der Brustwirbelsäule werden heftige Schmerzen angegeben. Die Dornfortsätze der mittleren Brustwirbelsäule sind stark druck- und klopfempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits normal. Pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar. Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund. Lumbalpunktion: Liquor klar, Zellzahl 45/3, Pandy angedeutet. Nonne Apelt: negativ. Die angelegte Kultur bleibt später steril.

Nr.	Name	Alter	Lokalisation	Entlassungszustand
1.	Wolfgang T.	6 Monate	Mening.	ohne Lähmung
2.	Werner W.	1 J. 2 Monate	Lk. Bein	„ „
3.	Christa G.	1 J. 6 Monate	Facialis	geringe „
4.	Werner B.	1 J. 9 Monate	Landry'sche P.	**gestorben**
5.	Dieter Sch.	3 Jahre	Facialis	ohne Lähmung
6.	Christa T.	3 „	Facialis	„ „
7.	Ingeborg Z.	3 „	Mening.	„ „
3.	Rudi Z.	3 „	R. Bein	geringe „
9.	Ruth W.	3 „	Facialis	„ „
10.	Werner I.	3 „	R. Bein	„
11.	Ursula W.	4 „	Lk. Bein	ohne „
12.	Horst S.	5 „	Facialis	geringe „
13.	Lothar K.	5 „	Landry'sche P.	**gestorben**
14.	Peter Sch.	5 „	Beide Beine	Lähmung
15.	Hans K.	7 „	Mening.	ohne „
16.	Hildegard K.	7 „	Lk. Arm	„ „
17.	Horst G.	8 „	Mening.	„ „
18.	Inge W.	8 „	Beide Beine	„
19.	Ursula Sch.	10 „	Mening.	„ „
20.	Edith K.	10 „	Mening.	„ „
21.	Heinz Sch.	10 „	Mening.	„ „
22.	Ruth F.	11 „	Lk. Arm	„
23.	Annemarie W.	11 „	Mening.	„ „
24.	Margarethe K.	12 „	Mening.	„ „
25.	Karl Heinz Z.	13 „	Beide Beine	„
26.	Bernd M.-W.	13 „	Beide Beine	„
27.	Eva A.	14 „	Mening.	„ „
28.	Liselotte W.	14 „	Bd. Arme, Bd. Beine	„
29.	Alfred Sch.	15 „	Bd. Beine, Rumpf	„
30.	Hilde G.	15 „	Augenmuskeln	„ „
31.	Anneliese Sch.	20 „	Bd. Beine, Rumpf u. Augenmuskeln	„
32.	Harry G.	20 „	Bd. Beine, Rumpf u. rechter Arm	„
33.	Alfred S.	20 „	Beide Beine	„
34.	Hildegard M.	27 „	Landry'sche P.	„
35.	Magdalene Sch.	29 „	Landry'sche P.	**gestorben**
36.	Richard W.	31 „	Rechtes Bein	geringe Lähmung
37.	Ilse G.	32 „	Landry'sche P.	**gestorben**
38.	Luise G.	43 „	Bd. Arme, Bd. Beine	Lähmung

Diagnose: Poliomyelitis ant. ac.

Verlauf:

12. 9. 37. 35 ccm Rek. Serum i. m. Bluttransfusion 300 ccm (vom älteren Bruder).

13. 9. Temperaturen zwischen 37 und 38 Grad. In den Morgenstunden klagt die Patientin über Schwere in den Beinen. Bewegungen in diesen sind möglich, jedoch bei herabgesetzter Kraft. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind abgeschwächt. Mittags besteht eine völlige schlaffe Lähmung der Beine, die Sehnenreflexe fehlen. Abends nach vorangegangenen Schmerzen aufsteigende Sensibilitätsstörungen in den Beinen, die sich bis zu völliger, die Hüftgegend erreichender, Anaesthesie steigern. Lumbalpunktion: Unterdruck, Zellzahl 25/3. Pandy: stark positiv, Nonne Apelt: positiv. Kultur steril.

14. 9. Aufstieg der Lähmungen und der Anaesthesie bis zum unteren Thoraxrand.

16. 9. Lumbalpunktion: stark xanthochromer Liquor mit reichlichem Gehalt an Erythrocyten (nicht arteficiell), Leucocyten und Lymphocyten.

Abends starke Schmerzen in der Haut des Rückens.

17. 9. Es bestehen keine Schmerzen mehr, dagegen reicht die Anaesthesie jetzt bis zur Mitte der Mammae vorn und bis zur Mitte der Schulterblätter hinten. Leichtes Kribbeln in der Haut des rechten Armes. 20 ccm Serum intralumbal.

18. 9. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Es folgt exitus letalis nach vorangegangener mehrstündiger Benommenheit mit Verticalnystagmus und Sheyne-Stoke'scher Atmung.

Sektionsbefund (Teilsektion des Rückenmarks): Hämorrhagisch abscedierende Myelitis mit ausgedehnter Substanzzerstörung. Epidurale Eiteransammlung in Höhe des 3.—5. Brustwirbelkörpers. Diffuse leucocytäre Durchsetzung der tiefen paravertebralen Muskulatur in Höhe des 3.—5. Brustwirbelkörpers. Hintere und vordere Wurzeln der nervi Th. III—V sind dicht von Eiter umgeben. Hochgradige Injektion der pialen Gefäße. Durainnenseite spiegelnd, frei von Fibrin und eitrigen Belägen.

Histologischer Befund: In den Querschnittsbildern aus den verschiedenen Höhen fanden sich miliare Blutungen, umschriebene Eiterherde, diffuse entzündliche Infiltrate und ausgedehnter Zerfall der weißen und grauen Substanz. Die Dura zeigt subakut eitrige, stellenweise in Organisation be-

griffene Prozesse. Die Leptomeninx ist in den durchsuchten Gebieten leukocytär durchsetzt und weist stellenweise dicke Zellmäntel an den Nervenaustrittsstellen auf. Die Knochen sind im Bereich der Wirbelsäule überall intakt.

Die kritische Beurteilung des Falles weist auf Grund des atypischen Verlaufs und vor allem des Sektionsbefundes auf die Möglichkeit hin, daß hier gar keine Poliomyelitis ant. acuta, sondern eine Myelitis anderer Art und Genese vorliegt. Leider fehlt der pathologische Befund der übrigen Organe, sodaß das Bestehen eines primären Herdes, für den allerdings klinisch keinerlei Anhaltspunkt bestand, nicht ausgeschlossen werden kann. Es ist nach den vorliegenden Befunden auch nicht zu entscheiden, ob die eitrige Durchsetzung der Rückenmuskulatur primär bestand, oder, was wir annehmen, der Weg umgekehrt war. Diese Ueberlegungen bewegten uns zunächst, diesen Krankheitsfall als nicht zu der Epidemie gehörig zu betrachten. Dieser Entschluß fiel uns schwer angesichts der sehr für eine Poliomyelitis ant. acuta sprechenden äußeren Umstände der Erkrankung einerseits und der großen Seltenheit der übrigen Myelitiden andererseits. In ganz anderem Licht erscheint jedoch dieser Krankheitsfall, wenn man ihn in Vergleich zu den Beobachtungen setzt, die in einer Epidemie in Kalifornien im Jahre 1934 gemacht wurden. Wilson und Walker schreiben hierüber, daß die zahlreichen beim Pflegepersonal vorgekommenen Erkrankungen einen so andersartigen Verlauf nahmen, daß es fast zweifelhaft schien, ob es sich um dieselbe Krankheit handelte. Es wurden beinahe regelmäßig vasomotorische und trophische Störungen beobachtet. Paretische und paralytische Symptome traten erheblich zurück hinter den sensiblen, wie Schmerzen und Druckempfindlichkeit in den Gliedermuskeln und hyper- und anaesthetischen Zonen. Hier besteht zweifellos eine auffallende Aehnlichkeit mit dem oben beschriebenen Krankheitsfall. Da jedoch der heutige Stand der Poliomyelitisforschung keine Erklärung geben kann, weshalb gerade bei dem Pflegepersonal diese besondere Verlaufsform auftritt, muß die Entscheidung über diese Frage weiteren Beobachtungen vorbehalten werden.

An den Beginn der Besprechung der übrigen, in der Diagnose sicheren Fällen, wollen wir einige Erörterungen aus dem Gebiet der epidemiologischen Fragen stellen. Unter den 38 Krankheitsfällen, die insgesamt zur Beobachtung kamen, fanden sich zweimal Geschwister. Die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Familienmitglieder an Poliomyelitis ist zwar schon sehr frühzeitig gelegentlich beobachtet worden,

wurde jedoch immer als Seltenheit angesehen. Erst in der letzten Zeit konnte auf die zunehmende Häufigkeit familiärer Erkrankungen von verschiedenen Autoren auf Grund ihrer Beobachtungen hingewiesen werden. Zum Teil ist diese Veränderung darauf zurückzuführen, daß heute auch die nicht mit Lähmungen einhergehenden, früher außer Acht gelassenen Fälle, hinzugerechnet werden. Die von uns gemachten Beobachtungen sind in dieser Hinsicht lehrreich und sollen daher mitgeteilt werden.

Die Geschwister Ingeborg und Rudi Z. kamen am gleichen Tage zur Krankenhausaufnahme. Während bei dem Knaben, der eine leichte Parese des rechten Beines bereits aufwies, im Liquor 43/3 Zellen gezählt wurden, enthielt der Liquor der Schwester 248/3 Zellen, ohne daß eine Lähmung bestand oder später noch auftrat. Die Diagnose war hier, wenn man von der Parallelerkrankung des Bruders absieht, nur durch die Lumbalpunktion zu stellen, da klinisch neben geringen meningitischen Reizsymptomen nur allgemeine Zeichen eines „Infekts" nachweisbar waren.

Die zweite Gruppe umfaßt drei Geschwister. Drei Tage vor der Krankenhausaufnahme der beiden Mädchen, Hildegard K. (7 Jahre) und Margarete K. (12 Jahre) starb eine weitere Schwester im Alter von 13 Jahren. Ueber diesen dritten tödlich verlaufenen Krankheitsfall, der nicht in unsere Beobachtung gelangte, haben wir über die Mutter folgende Schilderung erhalten. Das verstorbene Mädchen war insgesamt drei Tage krank. Es bestanden zunächst heftige Kopfschmerzen und Fieber. Am folgenden Tage konnte das Kind überhaupt nicht mehr aus dem Bett. Es mußte außerdem gefüttert werden, da es nicht imstande war, allein zu essen. Am dritten Tage trat nach kurzer Zeit angestrengten und schweren Atmens der Tod ein. Die Mutter und auch wohl der Arzt, der die Diagnose Pneumonie gestellt hatte, deuteten die aufgetretenen Lähmungen, denn als solche sind wohl das Unvermögen des Aufstehens aus dem Bett und des Benutzens der Hände zum Essen, sowie die erschwerte Atmung, nach der Sicherstellung der Diagnose Poliomyelitis bei den unmittelbar anschließend erkrankten Geschwistern anzusehen, lediglich als Schwäche.

Erst ein bei der Erkrankung der jüngeren Kinder hinzugezogener anderer Arzt kam nach der Schilderung des Krankheitsverlaufes des verstorbenen Mädchens angesichts der gerade herrschenden Epidemie auf den Gedanken, daß es sich um eine Poliomyelitis handeln könnte. Er wies die beiden Geschwister daher unter dem Verdacht der gleichen

Erkrankung ein. Hier konnte neben hohen Temperaturen von 39 und 40 Grad Rötung und leichte Schwellung der Rachenringe festgestellt werden. Das jüngere Mädchen zeigte eine angedeutete Nackensteifigkeit. Die Lumbalpunktionen ergaben Zellvermehrungen von 197 und 480/3, leicht positive Pandy- und negative Nonne-Apelt-Reaktionen. Der Liquor war in beiden Fällen klar. Die angelegten Kulturen blieben steril. Im weiteren Verlauf zeigte sich bei dem jüngeren Mädchen eine leichte, vorübergehende Deltoideusparese links und bei dem älteren Mädchen außer noch auftretenden meningitischen Symptomen ebenfalls vorübergehende Schwäche der Rumpfmuskulatur.

Diese Beispiele zeigen, wie leicht es möglich ist, daß durch Uebersehen und Nichterkennen vieler Poliomyelitiskranker ein falscher Eindruck über den Stärkegrad der Kontagiosität entsteht. Bingold empfiehlt auf Grund eigener erfolgreicher Versuche Nachforschungen in der Umgebung sogenannter sporadischer Fälle. In erster Linie kommen hier Fälle vom „Non-paralytic-Typ", der von Gsell auch als „abortive Poliomyelitis im weiteren Sinne" bezeichnet wird, in Betracht. Die Erfassung des „Abortiven Typ" — nach Gsell „Abortive Poliomyelitis im engeren Sinn" — ist dem Kliniker nicht möglich, da hierfür neben der Bestimmung, daß das Z.N.S. nicht mitbefallen sein darf, die Diagnose durch Virusnachweis und Neutralisationstest zu erbringen ist. Bei der Außerachtlassung dieser, von dem Internationalen Komitee zum Studium der Poliomyelitis 1932 aufgestellten Forderung, ist andererseits die Gefahr, der Willkür bei der Einrechnung uncharakteristischer Infekte zu unterliegen zu groß.

Wurde oben bei der einleitenden Besprechung über die Frage der familiären Erkrankungen die Möglichkeit erwähnt, daß ein in früherer Zeit häufiger erfolgtes Uebersehen der weniger charakteristischen Krankheitsformen die Ursache für das in den letzten Jahren beobachtete Ansteigen der Zahl familiärer Erkrankungen sein könne, so soll jetzt auf eine andere Erklärung dieser Erscheinung eingegangen werden. Es besteht nämlich eine nicht geringe Wahrscheinlichkeit für den Zusammenhang mit einer in den letzten Jahren verschiedentlich beobachteten allgemeinen Zunahme der Morbiditätsziffern und damit auch der Kontagiosität. Ueber die Epidemie 1934 in Kalifornien wird von Wilson und Walker, sowie von Wright und Burnett 1936 berichtet, daß außerordentlich hohe Morbiditätsziffern besonders unter dem der Infektion ausgesetzten Pflegepersonal nachzuweisen

waren. Zu gleicher Zeit konnte von den Philippinischen Inseln durch Hillmann die selbe Beobachtung mitgeteilt werden.

Die weiterhin ganz allgemein gemachte Beobachtung, daß die Zahl der tödlich oder mit schweren Lähmungen verlaufenden Fälle abnimmt, während die leichteren oft zu völliger Ausheilung kommenden Fälle zunehmen, ließ das Internationale Hygieneamt zu dem Schluß kommen, die Poliomyelitisepidemien würden bei einer zahlenmäßigen Zunahme gutartiger. Diese empirisch gewonnene Auffassung erscheint auch vom theoretischen Standpunkt aus viel für sich zu haben, da wir diese Entwicklung von anderen Infektionskrankheiten bereits kennen.

Bei der Ansicht der gegebenen Uebersichtstabelle fällt besonders die hohe Prozentzahl der erkrankten Erwachsenen auf. Auch hier kommt wieder eine erfolgte Charakteränderung der Poliomyelitis zum Ausdruck. Mußte Wickmann 1905 die wenigen von ihm beobachteten Poliomyelitisfälle bei Erwachsenen noch gegen allerlei Einwände verteidigen, insbesondere gegen die Behauptung auftreten, es handele sich dabei um das Krankheitsbild der Polineuritis, so wird in der schon in anderem Zusammenhang erwähnten Arbeit von Wilson und Walker aus Kalifornien berichtet, daß die Zahl der erkrankten Erwachsenen fast gleich war der Zahl der erkrankten Kinder bis zum 10. Lebensjahr. Krasser läßt sich der Wandel im Charakterbild einer Krankheit garnicht darstellen. Wir könnten versucht sein zu glauben, daß hier Fehlurteile vorliegen, wenn nicht zwischen diesen zeitlich weit auseinanderliegenden Beobachtungen eine fortlaufende Reihe von Arbeiten vorhanden wäre, aus der das ständige Anwachsen der Poliomyelitis bei Erwachsenen hervorginge. In einer Diss.-Arbeit von Thunig findet sich eine Aufstellung des prozentualen Verhältnisses der Kinder zu den Erwachsenen aus den Epidemien der Jahre 1905 bis 1932. Die dort angeführten Zahlen sprechen deutlich für die angegebene Entwicklung. Unter den von uns beobachteten 38 Fällen sind 35,7 % älter als 14 Jahre. Die Durchsicht der Entlassungsbefunde in der Uebersichtstabelle zeigt eine fast mit dem Alter proportional ansteigende Verschlechterung der Prognose, eine Tatsache, die in der Literatur schon frühzeitig herausgestellt wurde und heute fast einstimmig anerkannt ist.

Für die Wirksamkeit der Therapie ist — wie später noch ausgeführt werden soll — die möglichst frühzeitige Diagnosenstellung von ausschlaggebender Bedeutung. Da die Anamnese der erste Baustein für die Diagnose ist, ergibt sich die Forderung, ihre Charakteristik genauestens auszu-

arbeiten. Immer wieder ist dieser Versuch unternommen worden. Aber leider muß zusammenfassend gesagt werden, daß uns auch heute noch die Vorgeschichte nur wenig sagen kann. Erst die Kenntnis, daß zur Zeit mit Poliomyelitisfällen gerechnet werden muß, läßt gelegentlich allein nach der Vorgeschichte den Verdacht auf diese Erkrankung aufkommen. Hieraus ist eine sehr wichtige Forderung abzuleiten. Schon bei dem Auftreten der ersten Poliomyelitisfälle, die immer auf die Gefahr nachfolgender gehäufter Erkrankungen hinweisen, muß die Aerzteschaft des Bezirks aufmerksam gemacht werden. Erst dann kann die Beachtung der Vorgeschichte einen Erfolg haben, da es nahezu unmöglich ist, sonst aus den Angaben eines Infekts im Nasenrachenraum oder Darmtraktus, auf die Möglichkeit des Bestehens einer Poliomyelitis zu kommen. Diese Forderung ist schon öft erhoben worden und auch von Seiten der Gesundheitsbehörden anerkannt worden (Caesar), wird aber in der Praxis nach unseren Erfahrungen nicht wirksam genug durchgeführt.

Bei der Durchsicht unserer Anamnesen läßt sich etwa folgende Zusammenfassung aufstellen. Die ersten Krankheitszeichen liegen durchschnittlich 3—10 Tage vor dem Eintreten der Lähmung, bzw. bei den nicht mit Lähmungen verlaufenden Fällen vor dem Höhepunkt der meningitischen Erscheinungen. Sie traten unter dem Bilde eines fieberhaften Infektes des Nasenrachenraumes oder der Atmungsorgane auf, der nach wenigen Tagen wieder abklang. Nach einigen Tagen eines fieberfreien, scheinbaren Rekonvaleszenz-Stadiums, in dem die Kranken nicht selten bereits aufstanden, trat eine neuerliche Temperatursteigerung auf, zu der sehr bald Symptome einer meningitischen Reizung hinzutraten. Mitunter fehlte der Fieberanfall, sodaß das erste Stadium direkt in das dritte überging. Wie bei allen anderen beschriebenen Epidemien, gab es in Einzelfällen auch mehr oder weniger ausgeprägte Abweichungen von diesem Typus. Eine Enteritis als Einleitung der Erkrankung konnte nicht beobachtet werden. Mit der Erwähnung des meningitischen Stadiums ist bereits der Uebergang zu der Erkrankung selbst und deren Diagnosenstellung gegeben worden. Nach unseren Beobachtungen war das Auftreten oder Vorhandensein eines Meningismus das erste Symptom, das einen wirklichen Verdacht auf eine entstehende Poliomyelitis erweckte. Es war aber nicht nur zeitlich, sondern auch qualitativ das erste Symptom. Hier findet sich wiederum ein Charakteristikum der heutigen Poliomyelitis. Gsell schreibt: „Die alte Lehrbuchtrias: Hypersensibilität, starke Schweiße, Leukopenie mit Lymphocytose ist nicht mehr zutreffend“ und weiter: „Im

Klinikmaterial sind die meningitischen Formen in 90—95 % aller Fälle vorzufinden". Ebenso urteilen viele andere Autoren, wobei deutlich die Tatsache erkennbar wird, daß besonders die in jüngster Zeit erschienenen Arbeiten die Bedeutung der Meningitis bei der Poliomyelitis und damit die Lumbalpunktion als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel herausstellen (Cibils, Stender, Hofmeier, Dennig, Kauders, Kibler u. a.). Klinisch kommt der Meningismus in der Nackensteifigkeit, der Schmerzhaftigkeit von Wirbelsäulenbewegungen und dem Vorhandensein des Lasuèg'schen Phänomens zum Ausdruck. Gelegentlich kommt noch eine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelfortsätze hinzu. Die Nackensteifigkeit erreicht dabei niemals so hohe Grade wie bei den eitrigen Meningitiden, ist aber nach unseren Erfahrungen das konstanteste Symptom. Wird der klinisch gefundene Meningismus durch das unspezifische, jedoch in seinen Befunden charakteristische Lumbalpunktat ergänzt, so bleibt praktisch — wenigstens in Epidemiezeiten — nur eine ganz kleine Gruppe mit ähnlichen Erscheinungen für differentialdiagnostische Erwägungen übrig. Die von Eckstein mehrfach beschriebene seröse Meningitis weist große Aehnlichkeit mit den meningitischen Formen der Poliomyelitis auf und kann, da sie offenbar ebenfalls durch ein ultravisibles Virus hervorgerufen wird, überhaupt nur schwer als selbständige Erkrankung abgetrennt werden. Es fehlt daher auch nicht an Stimmen, die beide Krankheiten für identisch halten. Gelegentlich wird auch die Identität der Encephalitis mit der Poliomyelitis behauptet (Bryant), wenn auch diese Theorie wegen der bestehenden erheblichen Unterschiede zwischen diesen beiden Erkrankungen nur wenig Anklang fand. Von einer Besprechung der übrigen differentialdiagnostischen Möglichkeiten, die bei Gsell eine ausführliche Darstellung erfahren, wollen wir absehen, da sie, wie gesagt, kaum eine praktische Bedeutung haben, und uns jetzt der Besprechung des Lumbalpunktates zuwenden.

Die Beschaffenheit des Liquors ist klar. Diese Beobachtung konnte von uns bei 61 Lumbalpunktionen 60 mal bestätigt werden. Nur einmal zeigte sich eine leichte Trübung, die mit der stärksten von uns beobachteten Zellvermehrung von 1200/3 Zellen zusammenfiel. Die 6 und 19 Tage später bei demselben Patienten vorgenommenen Punktionen ergaben mit dem Rückgang des Zellgehaltes auch wieder einen klaren Liquor. Ueber die Zellzahlen in den ersten 4 Tagen des Auftretens der Lähmungen, bzw. des Höhepunktes des meningitischen Stadiums bei den Non-paralytic-Fällen läßt sich folgende Tabelle aufstellen:

bis 8/3	8/3 — 50/3	51/3 — 100/3
1	8 (alle über 14/3)	7

101/3 — 300/3	301/3 — 1000/3	über 1000/3
9	4	1

Der Eiweißgehalt wurde durch die Proben nach Pandy und Nonne-Apelt, sowie durch die Goldsolreaktion geprüft. Die Pandyprobe war in 30 akuten Fällen nur 1 mal negativ, 4 mal war sie nur angedeutet, 3 mal dagegen besonders stark positiv.

Die Nonne-Apelt Reaktion war 24 mal negativ, 2 mal angedeutet positiv und 4 mal positiv.

Die Goldsolkurve war von 19 Fällen 9 mal normal, 10 mal zeigte sie Zacken, die der Lueskurve ähnelten. Diese Zacken traten meist in der Mitte der üblichen Verdünnungsreihe auf und reichten bis zum „blauviolett oder blau".

Der Liquorzucker wurde 25 mal im akuten Krankheitsstadium untersucht. Er zeigte folgende Werte:

Unter 50 mg %	50 — 60 mg %	60 —75 mg %	über 75 mg %
0	3	15	7

Der Kochsalzgehalt war bei der Zugrundelegung eines Normalwertes von 720—750 mg % meist etwas zu niedrig.

Druckmessungen wurden nicht durchgeführt. Ebenso erfolgte keine Differenzierung der Liquorzellen. Beide Untersuchungsmethoden enthalten erhebliche Fehlerquellen, die ihren Wert recht problematisch machen. Die uneinheitlichen Literaturangaben über ihre Ergebnisse bestätigen diese Ansicht.

Vergleicht man die gesamten Ergebnisse der Lumbalpunktionen mit den in den letzten Jahren in der Literatur angeführten Werten, so zeigt sich in den entscheidenden Punkten weitgehende Uebereinstimmung.

Eine Prognose nach den Liquorbefunden zu stellen, ist nach unserer Erfahrung nicht möglich, da zu häufig Ausnahmen von den möglicherweise aufstellbaren Regeln stattfinden.

Besondere Beachtung verdient dagegen der zeitliche Ablauf der Liquorveränderungen. Die in den verschiedenen Krankheitsstadien entnommenen Liquorproben ließen zunächst einen stetigen Rückgang der Zellvermehrung erkennen. Es vergehen jedoch oft viele Wochen bis der Normalzustand wieder erreicht ist. Wir haben eine 43jährige Frau am 2., 5., 7., 16., 24., 36., und 48. Tag nach Eintritt der Lähmungen

punktiert und fanden dabei Zellwerte von 460, 244, 90, 10, 23, 12, und 9/3. Der Eiweißgehalt steigt dagegen meist erst im späteren Verlauf zu seiner vollen Höhe an. Zahlenwerte können wir darüber nicht geben, da wir keine quantitativen Eiweißbestimmungen durchgeführt haben. Die Reaktionen nach Pandy und Nonne-Apelt, sowie der Ablauf der Goldsolkurven ließen die oben wiedergegebene Tendenz des Ansteigens der Eiweißwerte deutlich erkennen. Neben diesen charakteristischen Veränderungen des Liquors, die als objektive Unterlage des Cardinalsymptoms Meningismus, heute im Vordergrund der Diagnostik stehen, gibt es keine praktisch für die Diagnosenstellung verwertbare Laboratoriumsuntersuchungsmethoden. Die früher behauptete Leukopenie des Blutes wird heute nicht mehr anerkannt. Mit Wernstedt möchten wir eher eine leichte Leucocytose als häufigsten Befund befürworten. Das Differentialblutbild erscheint uncharakteristisch. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen ist in der Mehrzahl der Fälle mäßig beschleunigt.

Klinische Symptome, die für die Poliomyelitis charakteristisch sein sollen, sind in der Literatur in unendlicher Zahl angegeben. Leider sind jedoch alle, von der bereits in ihrer Bedeutung gewürdigten meningitischen Reizung abgesehen, nicht stetig genug oder wegen der Abhängigkeit von der subjektiven Beurteilung in ihrer Sicherheit zu fragwürdig, um praktisch wertvoll sein zu können, zumal die meisten unter ihnen außerdem vieldeutig sind und bei anderen Infekten ebenfalls beobachtet werden können.

Bei der Einteilung der zur Beobachtung gelangten 38 Krankheitsfälle in die bekannten Formengruppen ergibt sich folgendes Bild:
Nicht paretische (meningitische) Form: 9 Fälle
Spinale Form: 18 Fälle
Pontine Form: 6 Fälle
Landry'sche Paralysen: 5 Fälle.

Nicht paretische Form.

Das Charakteristikum dieser Krankheitsgruppe war ein mit den typischen Liquorveränderungen einhergehender Meningismus. Meist bestand dieser nur wenige Tage und hinterließ nach seinem Abklingen ein kurzfristiges Rekonvaleszenzstadium, in dessen Verlauf gelegentlich die Aufhebung des einen oder anderen Sehnenreflexes mit gleichzeitiger Abschwächung der Kraft in der dazugehörigen Extremität beobachtet werden konnte. Es ist somit unschwer erkennbar, daß eigentlich hier keine besondere Krankheitsgruppe vor-

liegt, sondern die Erkrankung nur in einer früheren Phase zum Abbruch kommt. In einem Fall konnte jedoch eine doppelseitige Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe mit auslösbarem Klonus und positivem Babinski Phänomen nachgewiesen werden.

Spinale Form.

Die unter dem Bilde der spinalen Form verlaufenden Krankheitsfälle zeigten keine Besonderheiten. Die meisten und schwersten Lähmungen betrafen die unteren Extremitäten. Bei denjenigen Kranken, die später ausgedehntere Paresen der Beine und insbesondere der Oberschenkel und Hüftmuskulatur aufwiesen, bestand im Beginn sehr häufig eine vorübergehende Darm- und Blasenlähmung, sodaß umgekehrt bei dem Vorhandensein der letztgenannten Erscheinungen mit dem Eintritt besonders schwerer Lähmungen gerechnet werden mußte. Bei einem 20-jährigen Mädchen war die spinale Form der Erkrankung von vorübergehenden Augenmuskellähmungen, also einem Symptom der pontinen Form, begleitet.

Pontine Form.

Die Krankheitsfälle der pontinen Form wiesen 5 mal eine Facialisparese auf. Nur einmal bestanden Augenmuskellähmungen. Bereits Wickmann kannte die Vorliebe der Lokalisation im Facialisgebiet bei den pontinen Formen. Die absolute Häufigkeit dieser Erscheinung im Vergleich zu allen anderen Poliomyelitisformen wurde aber erst in den letzten Jahren besonders stark betont. Zappert urteilt in seiner 1937 erschienenen Arbeit „Facialislähmung und Poliomyelitis", daß es eine wissenschaftliche Erkenntnis der letzten Jahre sei, wenn viele Fälle der kindlichen Facialislähmung der Poliomyelitis zugerechnet würden. Pötzel weist in einer Epidemie 1936 sehr viele Fälle von Facialisparesen nach, allerdings vorwiegend bei Erwachsenen. Margue schreibt 1936 über eine, in demselben Jahre in Argentinien aufgetretene Epidemie, daß als besonderes Charakteristikum die Häufigkeit der Lokalisation im Facialisgebiet anzusehen sei. Neben der Hervorhebung der Facialisparesen als Folge der Poliomyelitis durch Bessau, Müller H.R., sei noch eine Mitteilung von Toomey aus Amerika erwähnt, der bei der Beschreibung mehrerer Facialisfälle auf Grund seiner Versuche mit Affen der Vermutung Ausdruck verleiht, daß der Eintritt des Virus bei dieser Form der Lokalisation vom Mund aus durch die Chorda tympani zum Facialiskern erfolgt.

Von den 5 Kindern mit Facialisparesen wiesen 2 nach wenigen Wochen überhaupt keine Krankheitszeichen mehr auf, während die übrigen drei bei der Entlassung (4—6 Wochen nach Krankheitsbeginn) so weitgehende Besserung erkennen ließen, daß völlige Ausheilung in kürzester Frist sicher schien. Die Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenz und Strabismus convergens, bestanden nur wenige Tage und bildeten sich dann völlig zurück.

Landry'sche Paralysen.

Von Kranken mit Landry'scher Paralyse starben 4 innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Krankenhausaufnahme. Nur eine 27-jährige Patientin, bei der der Krankheitsverlauf nicht ganz so stürmisch war, konnte am Leben erhalten werden. Da es wohl in nur sehr wenigen Fällen überhaupt gelungen ist, nach eingetretener vollständiger Atemmuskellähmungen, noch dazu über mehrere Wochen, einen Patienten lebend durchzubringen, soll hier der Krankheitsverlauf geschildert werden.

H. M., eine 27-jährige Frau, erkrankte am 19. 8. mit leichtem Fieber und einer katarrhalischen Angina. Am 26. 8. erfolgt wegen hinzugetretener meningitischer Reizung mit starken Kopfschmerzen und leichter Nackensteifigkeit Krankenhausaufnahme. Hier ist außer den bereits angegebenen Symptomen und einer erhöhten Temperatur an diesem und dem nächsten Tage kein objektiver Krankheitbefund zu erheben. Erst am 28. 9. taucht der Verdacht auf Poliomyelitis auf, als die Patientin morgens über Schwäche in den Armen klagt. (Zur Erklärung sei hier eingefügt, daß es sich um den ersten in diesem Jahre im Krankenhaus zur Beobachtung kommenden Fall von Poliomyelitis handelte).

Die Lumbalpunktion ergibt eine Zellvermehrung auf 900/3, positive Pandy- und Nonne-Apelt Reaktion. Der Liquorzucker beträgt 95 mg%. Es werden 40 ccm Rekonvalescenten-Serum i. m. injiziert. Bis zum Nachmittag bildet sich nicht nur eine völlige Parese der Arme aus, sondern fast gleichzeitig eine aufsteigende Parese der Beine. Im weiteren Verlauf des Tages wird in schneller Folge die Bauchmuskulatur, das Zwerchfell und schließlich auch die Thoraxmuskulatur gelähmt. Gleichzeitig macht sich eine zunehmende Dyspnoe bemerkbar. In den ersten Abendstunden wird die Patientin bewußtlos. Zu diesem Zeitpunkt wird, da eine vorher durchgeführte Bluttransfusion, sowie Tetrophan-, Lobelin- und Coramininjektionen ohne Erfolg blieben, als letzter Versuch die künstliche Atmung eingeleitet. Diese wird, da Geräte

nicht zur Verfügung stehen, manuell von 2 Aerzten ausgeführt. Trotz bald darauf eintretender Besserung des Allgemeinzustandes, insbesondere der Zyanose, gelangt die Patientin in den nächsten Stunden nicht wieder zum Bewußtsein. Da andererseits aber auch kein Fortschreiten des Krankheitsbildes erkennbar ist, wird die Atmung weiter durchgeführt. Nach etwa 12-stündiger Bewußtlosigkeit kommt die Patientin erst wieder am anderen Morgen zu sich. Ueberraschenderweise ist ein Rückgang der Paresen in den Beinen erkennbar. Die Patientin kann nicht sprechen, da ihr der Luftstrom zur Intonierung fehlt. Bald lernt sie jedoch die durch den manuellen Druck hervorgerufene Exspiration zum Formen einzelner Silben und Worte auszunutzen. Im Laufe des Tages versucht sie ferner, die künstliche Atmung durch die Auxiliarmuskeln zu unterstützen. Der Erfolg ist jedoch, da die Zwerchfell- und Thoraxmuskulatur völlig gelähmt bleibt, gering. Die künstliche Atmung kann nicht ausgesetzt werden, ohne daß die Patientin sofort durch einen ängstlichen Gesichtsausdruck den eintretenden Luftmangel zu erkennen gibt, der objektiv durch die schnell zunehmende Zyanose der Lippen erkennbar wird. Dieser Zustand besteht etwa 4 Tage lang völlig unverändert. Die Arme bleiben bis auf eine schwache Pro- und Supinationsbewegung, die im linken Arm möglich ist, ebenso wie der weitausgrößte Teil der Bein-Hüft- und Rumpfmuskulatur unbeweglich. Frei von Lähmungen ist eigentlich nur die Muskulatur des Kopfes und des Halses. Durch ständige Ablösung aller auf der inneren Abteilung tätigen Aerzte gelingt es, die künstliche Atmung ununterbrochen über Tage fortzusetzen. Nachts kann sogar der Patientin bei fortgesetzter Beatmung stundenweise oberflächlicher Schlaf ermöglicht werden. In den nächsten 4 Tagen ist in der Wiederkehr der Funktion der Atemmuskulatur keinerlei Fortschritt erkennbar. In diesem Stadium machten sich trotz aller entgegengerichteten Maßnahmen die ersten Zeichen einer drohenden Pneumonie bemerkbar. Es bestand bereits eine Bronchitis, die von Tag zu Tag heftiger wurde, als endlich am 5. Tage eine zwar sehr langsam fortschreitende, aber stetige Besserung der Innervation der Atemmuskulatur beobachtet werden konnte. Zunächst bemerkte man bei der Beatmung ein Mitgehen des Thorax bei der Inspiration, dann konnte in den folgenden Tagen die künstliche Atmung bereits einige Minuten ausgesetzt werden, bis der eintretende Luftmangel wieder eine kurze Serie künstlicher Atemzüge erforderlich machte. Ein Zwischenfall der noch nach 14 Tagen eintrat, als die Patientin in einem unbewachten Augenblick, ohne sich bemerkbar machen zu können, aus dem Schlaf

heraus bewußtlos wurde und erst nach ½-stündiger intensivster künstlicher Atmung wieder zum Bewußtsein gebracht werden konnte, zeigt deutlich, daß selbst nach so langer Zeit die Atemmuskulatur noch nicht ausreichend funktionstüchtig war. Erst nach vollen drei Wochen war es möglich, die Patientin in ihrer Atemtätigkeit sich selbst zu überlassen. Leider wurde der damit erreichte Erfolg durch die schlechte Rückbildungstendenz der Extremitätenlähmungen in seiner Gesamtheit eingeschränkt. Es ist zwar endgültig gelungen, der Frau das Leben zu erhalten, aber nach 1½-jähriger orthopädischer Behandlung ist sie infolge der noch bestehenden Extremitätenlähmungen körperlich hilflos.

Prophylaxe.

Mit der Erkennung des infektiösen Charakters der Poliomyelitis wurden vor etwa 3 Jahrzehnten der ärztlichen Wissenschaft bereits die Richtlinien für die Bekämpfung gegeben. Damals durfte man hoffen, daß der Weg von der Entdeckung des Krankheitserregers über die Erforschung seiner Lebensbedingungen und seiner Ausbreitungsweise zur Möglichkeit der Eindämmung der Epidemien führen würde. Hatte doch die Forschung auf diesem bewährten Wege schon vielen Seuchen ihre Schrecken genommen. Leider entspricht das bisher in der Bekämpfung der Poliomyelitis erreichte Ziel in keiner Weise den früher gehegten Erwartungen. Da als Erreger ein ultravisibles Virus entdeckt wurde, dessen Nachweis nur durch den Tierversuch möglich ist, gelang es bisher nur ungenügend, die Aufenthaltsorte außerhalb des menschlichen Körpers ausfindig zu machen. Ebenso ist es praktisch unmöglich, in Epidemiezeiten festzustellen, ob jemand Träger des Virus und damit Verbreiter der Krankheit ist oder nicht. In Europa sind sogar wissenschaftliche Untersuchungen auf diesem Gebiet wegen der Kostspieligkeit und der schwierigen Beschaffung der Versuchstiere, für die nur Affen in Frage kommen, nur in eng begrenztem Umfange durchführbar. So ist es verständlich, daß bisher keine Erfolge in der Prophylaxe durch sanitäre Maßnahmen erzielt werden konnten. Wir müssen uns darauf beschränken, jeden Kranken oder auch klinisch Verdächtigen für die durch Erfahrung als richtig angesehene Zeit von 4—6 Wochen zu isolieren. Leider verspricht auch diese Maßnahme nur wenig Erfolg, wenn wir an die 8—9 „Abortivkranken“ denken, die heute allgemein auf jeden manifest Erkrankten gerechnet werden. Deren Infektiosität ist als eben so sicher anzusehen wie die der Kranken selbst, nur ist es nicht möglich, sie zu erfassen. In weniger besiedelten Gegenden hat die völlige Isolierung

ganzer Ortschaften Aussicht auf Erfolg, wenn sie frühzeitig genug und absolut durchgeführt werden kann. In Städten und in dichter bewohnten Landgegenden fällt natürlich diese Möglichkeit vollkommen aus. Die Erkenntnis, daß es kein Mittel gibt, den Krankheitserreger vom Menschen fernzuhalten, zwang dazu, nach einer Methode zu suchen, die den Menschen gegen das Virus unempfindlich macht. Auf Grund tierexperimenteller Forschung sind hier verschiedene Wege ausgearbeitet worden. Einmal besteht die Möglichkeit, das Virus an seiner Eintrittsstelle in den menschlichen Körper durch chemische Einwirkungen zu schädigen und seiner Pathogenität zu berauben. Die wichtigste Eintrittspforte für das Virus ist nach der experimentellen, sowohl wie nach der klinischen Forschung der Nasenrachenraum. Durch nasale Einführung von Natriumalaun, Tanninsäure, Zinksulfat oder ähnlichem in die Olfaktoriusgegend wird beim Affen für einige Wochen Immunität gegen das nasal eingeführte Virus erreicht. (Sabin, Olitsky, Cox, Peet, Dean, Echolz, Richter). Die Schwierigkeiten der Durchführung dieser Methode beim Menschen sind nicht gering. Einmal kann die Applikation des Medikaments in die Olfaktoriusgegend nur vom Facharzt zuverlässig ausgeführt werden. Zweitens müßte die Manipulation alle 2—3 Wochen wiederholt werden, und schließlich sind unliebsame Nebenerscheinungen durch aufgetretene örtliche Ueberreizung nicht selten beobachtet worden. Bedenkt man die ungeheuer große Zahl der im Ernstfall zu schützenden Menschen, so wird die praktische Durchführung dieser Methode kaum zu erreichen sein.

Eine zweite Möglichkeit nach erfolgter Berührung mit dem Virus, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern, liegt in der Erzielung hoher Antikörperwerte im Blut des Gefährdeten. Durch die Uebertragung von Blut oder Serum, das Kranken im Stadium der Rekonvalescenz zu entnehmen ist, soll, bei entsprechenden Mengen, ein Schutz für 3—4 Wochen erzielt werden. Für die Durchführung einer Massenprophylaxe ist aber die erforderliche Menge des Serums niemals zu beschaffen. Das Blut bezw. Serum der Erwachsenen soll ebenfalls bei der Uebertragung der entsprechenden Mengen einen Schutz gewähren können. Wie aber die jetzt häufig zu beobachtende Tatsache, daß auch Erwachsene recht zahlreich an Poliomyelitis erkranken können, beweist, ist der Antikörpergehalt desselben nicht immer hoch genug. Der Franzose Pettit arbeitete wegen dieser Schwierigkeiten eine Methode aus, mit deren Hilfe es möglich ist, von Tieren Serum zu gewinnen. Er injizierte Säugetieren wiederholt als Antigen eine, aus dem Rückenmark an Poliomyelitis zu

Grunde gegangener Affen gewonnene Emulsion. Die Schutzwirkung des auf diese Weise erhaltenen Serums wird aber nur auf die Dauer von 2 Wochen angegeben, sodaß damit die erforderlichen mehrfachen Einverleibungen artfremden Eiweißes die bekannten Gefahren der Anaphylaxie mit sich bringen.

Im Gegensatz zu diesen passiven Methoden ist auch schon versucht worden, eine Aktive Immunisierung durchzuführen. Kolmer und Brodie haben in Amerika nach vorangegangener Prüfung im Tierexperiment, bereits einer Anzahl Menschen chemisch abgetötete Virusmengen injiziert und berichten über günstige Erfolge. Von anderer Seite wurde jedoch vor dieser Methode gewarnt, da Mißerfolge und durch die Impfung hervorgerufene Erkrankung, einige Male sogar mit tödlichem Ausgang, beobachtet wurden.

Therapie.

Für die Behandlung der Poliomyelitis im akuten Stadium gelten zunächst die gleichen Grundsätze wie für jede andere Infektionskrankheit. Bettruhe, allgemeine Schonung und möglichste Befreiung des erkrankten Rückenmarks bezw. der Wirbelsäule von Belastungen und Bewegungen sind wichtige Bestandteile der Therapie. Leichte Kost und Regelung der Darmtätigkeit unterstützen den Organismus in seinem Abwehrkampf gegen die Krankheit.

Die Behandlung mit antiinfektiösen chemischen Mitteln wird heute als unwirksam angesehen. Im Vordergrund steht jetzt die Serumtherapie. Im Tierexperiment ist die günstige Wirkung durch Serum zugeführter Antikörper nachgewiesen, wenn diese rechtzeitig gegeben werden. Es besteht kein Anlaß, die Uebertragbarkeit dieses Gesetzes vom Affen auf den Menschen anzuzweifeln. Fraglich kann nur sein, ob es möglich ist, das Serum dem Kranken frühzeitig genug zu geben. Pette und Hampel berichten, daß bei Tierversuchen nur nach intraneutraler, nicht aber intracerebraler Impfung ein Einfluß der Serumtherapie erkennbar war. Ferner verweisen die Verf. auf die Abhängigkeit des Erfolgs der Serumtherapie von der Virulenz und Menge des Impfstoffs. Wir müssen nach diesen Versuchsergebnissen bei der Verwendung des Serums auch beim Menschen von vornherein mit wechselnden Erfolgen rechnen. Das Echo der Literatur bringt diese Erkenntnis in deutlichster Weise zum Ausdruck. Strikteste Ablehnung steht überzeugtester Zustimmung gegenüber. Zieht man jedoch die Bilanz aus allen Arbeiten, so kommt man zu der Ansicht, daß offenbar die Mitte zwi-

schen diesen beiden Extremen die Wahrheit enthält, und befindet sich damit im Einklang mit der Mehrheit der Autoren, die dem Serum eine Wirkung zubilligen, andererseits aber auch auf dessen Grenzen verweisen. Einigkeit besteht über die Anerkennung der Wichtigkeit der Frühanwendung. Antikörper können Toxine unschädlich machen, aber nicht oder nur in sehr beschränktem Maße bereits angerichtete Schäden wieder gut machen. Neben diesem wichtigsten Faktor, dem Zeitpunkt der Anwendung, zeichnen noch eine Reihe anderer Faktoren für den wechselnden Erfolg verantwortlich, die meist für den Beobachter unklar bleiben, da sie mit den heutigen wissenschaftlichen Methoden nicht recht erfaßbar sind. Hierher gehören die im Tierversuch nachgewiesene Bedeutung der Intensität der Infektion, der schon vorhandene Grad der allgemeinen und spezifischen Widerstandskraft des Erkrankten, der wechselnde Gehalt des Serums an Antikörpern und einige andere Momente.

Die ungeheure Vielgestaltigkeit des Krankheitsverlaufs bei der Poliomyelitis erschwert die objektive Beurteilung der Wirkung einer Therapie in hohem Maße. An einem Einzelfall einen Erfolg nachweisen zu wollen, ist unmöglich, da eine einigermaßen zuverlässige Prognose vorher nicht gestellt werden kann und jeder Stillstand im Krankheitsverlauf auch ohne Therapie spontan möglich ist.

Wir haben im akuten Stadium unsere Kranken alle mit Rek. Serum oder Rek. Blut behandelt. Sofort im Anschluß an die Diagnosenstellung wurden 20 ccm Rek. Serum der Behring-Werke i. m. injiziert. Im späteren Stadium der Epidemie gaben wir gelegentlich auch frisches Blut unserer eigenen Rekonvalescenten, das in Mengen von 20–40 ccm intravenös entnommen und ohne Zusätze sofort den Neukranken wieder i. m. injiziert wurde. Bei der Erfolgsbeurteilung glauben wir zusammenfassend eine günstige Wirkung des Serums feststellen zu können. Die frühzeitig behandelten Kranken wiesen in der Gesamtheit ein wesentlich besseres Endresultat auf als die spät oder gar nicht mehr mit Serum behandelten Patienten. Selten traten nach der Serumapplikation im praeparalytischen Stadium noch Lähmungen auf. In den wenigen Fällen, wo sie beobachtet wurden, waren sie nur leicht und bildeten sich innerhalb kurzer Zeit völlig zurück. Weniger eindrucksvoll war die Wirkung bei den Fällen, wo die Lähmungen bereits in der Ausbildung waren. Es zeigte sich aber auch hier oft, daß die nach der Serumgabe noch auftretenden Lähmungen bessere Rückbildungstendenz zeigten, als die vorher schon vorhanden gewesenen. Erfolglos blieb die Serumtherapie in zwei Fällen Landry'scher Paralyse. Hier

war der Krankheitsverlauf jedoch so foudroyant und schon so weit fortgeschritten, daß eine Wirkung kaum erwartet werden konnte. Der Unterschied zwischen diesen beiden Fällen und den übrigen Kranken war etwa gleich dem zwischen einer toxischen und einer normalen Diphterie. Ganz entsprechend war auch der Erfolg der Serumtherapie. Zweifelt man aber wegen des Ausbleibens der Wirkung bei der toxischen Diphtherie nicht die Serumbehandlung an, so darf man den gleichen Vorgang bei foudroyant verlaufenden Poliomyelitisfällen ebenfalls nicht als Gegenargument anführen. Wir halten die Anwendung der Serumbehandlung nach unseren Erfahrungen für berechtigt, da sich eher Anhaltspunkte für die Wirksamkeit als Beweise für ein Versagen ergeben haben. Handelt es sich doch um eine Heilmethode, die in bakteriologischen Tierversuchen wissenschaftlich begründet ist und damit nur unterlassen werden dürfte, wenn sich klinisch der absolute Beweis für ein Versagen erbringen ließ, zumal es bei der Poliomyelitis eine andere Behandlungsart kaum gibt.

Kurzweilenbestrahlungen haben nach den von uns durchgeführten Versuchen keinen Einfluß auf den Ablauf des akuten Stadiums. Ebenso brachte ein in einem Krankheitsfall, wegen starker, im Anschluß an das akute Stadium aufgetretener Kreuzschmerzen gemachter Versuch, mit Röntgenbestrahlung keinen sichtbaren Erfolg.

Zum Schluß soll noch eine Reihe von uns durchgeführter Versuche mit Fieberbehandlung im Reparationsstadium Erwähnung finden. Diese Therapie ist erst jüngeren Datums. Sie ist entstanden aus der Ueberlegung heraus, daß der Krankheitsprozeß länger besteht, als der klinische Verlauf es vermuten läßt. Vor allem spricht die noch lange Zeit nach dem Fieberabfall und nach dem Abklingen der subjektiven Krankheitserscheinungen bestehende Liquorveränderung für das Fortbestehen eines Entzündungsvorganges im Bereich des erkrankten Rückenmarks. Das in letzter Zeit häufig beschriebene Ansteigen der Eiweißwerte im Liquor nach Ablauf des klinisch akuten Stadiums weist objektiv nach, daß im Organismus sich noch weiterhin Reaktionen abspielen. Es erscheint daher nicht aussichtslos, in diesem Stadium noch therapeutische Wirkungen zu erzielen. Die Fiebertherapie soll nach theoretischen Ueberlegungen diese mehr chronischen, in den Liquorveränderungen der Lues nicht unähnlichen Vorgänge günstig beeinflussen.

Wir haben aus der Ueberlegung heraus, daß der nicht ungefährliche Eingriff einer Malariaimpfung durch diese theo-

retischen Erwägungen nicht genügend gerechtfertigt ist, verschiedentlich Peripherinjektionen mit dem Ziele der künstlichen Fiebererzeugung vorgenommen. Es ist nicht möglich, sich aus den Ergebnissen dieser Versuche ein abschließendes Urteil zu bilden. In einzelnen Fällen gaben die Kranken nach den wiederholt erzeugten Fieberzacken eine Besserung der Beweglichkeit in ihren gelähmten Gliedern an, die zuweilen auch objektiv von uns bestätigt werden konnten. Es ist aber verständlicherweise schwer, den normalerweise vor sich gehenden Rückbildungsprozeß der Lähmungen von diesen möglicherweise erzielten Erfolgen zu trennen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß überraschende Erfolge, wie sie von anderer Seite beschrieben wurden, ausblieben, kleine Besserungen nicht mit Bestimmtheit auszuschließen waren.

Auszüge aus den Krankheitsberichten

L. G. Vorgeschichte: Vor 17 Jahren Lues, die angeblich ausgeheilt wurde. Am 9. 9. 37 ohne vorhergehende Krankheitszeichen plötzlich eintretende Lähmung der Arme. 10. 9. Krankenhausaufnahme.

Befund: 43-jährige Frau in herabgesetztem Ernährungszustand. Temperatur 37,6. Puls 82. Ausgedehnte Lähmungen beider Arme, Schwäche in den Beinen. Nackensteifigkeit. Verlauf: 10. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy stark positiv, Zellzahl 460/3, NaCl: 720 mg %,Sacch.: 50 mg %. Kulturell kein Wachstum. 11. 9.: Zunahme der Lähmungen in den unteren Extremitäten. 20 ccm Rek. Serum i. m. Bluttransfusion (400 ccm). B. K. S. 22/45. Wa. R.: negativ. 13. 9. Stillstand des Krankheitsprozesses. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 244/3, NaCl: 690 mg %, Sacch.: 79 mg %; Goldsolkurve: 2, 2, 3, 4, 4, 4, 3, 2, 0. Kulturell kein Wachstum. 15. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 90/3, NaCl: 420 mg %, Sacch.: 75 mg %. Goldsolkurve: 1, 1, 1, 2, 4, 4, 3, 2, 1, 0. 24. 9. Die schweren Lähmungen an allen Extremitäten bestehen fort. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 10/3, NaCl: 630 mg %, Sacch.: 83 mg %. Kulturell kein Wachstum.

2. 10. Allmählicher Rückgang der Lähmungen, besonders in den Armen. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 23/3, NaCl: 730 mg %, Sacch.: 75 mg %, Goldsolkurve: 4, 4, 4, 5, 5, 4, 4, 3, 2, 1.

14. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 12/3, Goldsolkurve: 5, 5, 5, 5, 4½, 4, 4, 2, 1, ½.

26. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 9/3, Goldsolkurve: 5, 5, 5, 5, 4, 3, 3, 2, 2, 1.

29. 10. Die Patientin wird zur Weiterbehandlung der schweren Extremitätenlähmungen, die bisher nur wenig zurückgegangen sind, auf eine orthopädische Abteilung verlegt.

H. G. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern und Diphtherie. Am 11. 9. erkrankt mit Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen.

12. 9. Krankenhausaufnahme. Befund: 8-jähriger Junge in gutem Allgemeinzustand. Leichte perorale Blässe. Temperatur 38,8. Puls 140. Rachenring leicht geschwollen und gerötet. Nackensteifigkeit, normale Reflexe. Verlauf: 12. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 100/3. Kulturell kein Wachstum. 20 ccm Rek. Serum i. m.

13. 9. Schwächegefühl in den Beinen. 40 ccm Rek. Blut i. m. 14. 9. Temperatur zur Norm abgefallen. Keine Nackensteifigkeit mehr. Schwäche der Rumpfmuskulatur. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 256/3, NaCl: 610 mg %, Sacch.: 61 mg %. Goldsolkurve: 0, 1, 2, 2, 2, 1, 0, 0, 0, 0.

27. 9. Schneller Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Der Junge kann bereits wieder laufen. 2. 10. Geheilt entlassen.

R. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Keuchhusten. Seit einem Jahr Hypotonie und Kreislaufstörungen. Am 7. 9. 1937 Rückenschmerzen und allgemeines Krankheitsgefühl. 8. 9. Schmerzen im Becken und in den Oberschenkeln. 10. 9. Lähmung im rechten Bein. 13. 9. Krankenhausaufnahme.

Befund: 31-jähriger adipöser Mann. Temperatur 36,6. Puls 80. Das rechte Bein kann nur 20—30 cm von der Unterlage abgehoben werden. Der Patellarsehnenreflex fehlt rechts. Die Achillessehnenreflexe sind bds. auslösbar. Verlauf: 13. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 30/3. Kulturell kein Wachstum. 20 ccm Rek. Serum i. m. 14. 9. B. K. S. 10/21. Leukocyten 8400. 17. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 50/3, NaCl: 710 mg %, Sacch.: 90 mg %. 22. 9. Reflexe wieder normal. 27. 9. Die Läh-

mungen sind gebessert. Es besteht noch eine Schwäche der Hüftbeuger. Der Patient hinkt infolgedessen beim Gehen mit dem rechten Fuß etwas nach. Entlassung in ambulante Behandlung.

W. J. Vorgeschichte: Mutter wegen Schwachsinns sterilisiert. Bisher keine Krankheiten. Am 8. 9. Nachziehen des rechten Beines beim Laufen. 9. 9. Laufen überhaupt unmöglich. 10. 9. Einweisung in das Krankenhaus Westend. Befund: 3-jähriger Knabe in ausreichendem Allgemeinzustand. Leichter Hydrocephalus. Schlaffe Lähmung des rechten Beines mit Aufhebung des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Nackensteifigkeit. B. K. S. 18/47. Verlauf: 10. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, mit feinsten weißen Flöckchen. Zellgehalt stark vermehrt. Rek. Serum i. m. und intralumbal. 14. 9. Verlegung in das Urbankrankenhaus. Nackensteifigkeit und Lähmung des rechten Beines. Achillessehnenreflexe fehlen bds. Die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert. Passive Bewegungen im rechten Bein sind stark schmerzhaft. Liquor bluthaltig (offenbar durch die vorangegangenen Punktionen). 20. 10. Die Lähmung des rechten Beines zeigt starke Neigung zur Kontraktur. Wiederholte Lumbalpunktionen weisen allmähliche Rückkehr des Befundes zur Norm nach. 22. 1. 1938 Wegen eines trotz aller Bewegungsübungen noch bestehenden Restzustandes der Lähmung ist die Verlegung auf eine orthopädische Abteilung erforderlich.

W. W. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Am 11. 9. schrie das Kind in der Nacht ununterbrochen. Außer einer Temperatursteigerung auf 38 Grad konnten von dem behandelnden Arzt keine bestimmten Krankheitssymptome nachgewiesen werden. Erst am 15. 9. trat eine Lähmung des linken Fußes auf. Gleichzeitig wurde eine Nackensteifigkeit beobachtet. Krankenhauseinweisung. Befund: 1 Jahr und 2 Monate altes Kind in gutem Ernährungszustand. Temperatur 37,8. Puls 120. Nackensteifigkeit. Schlaffe Lähmung des linken Fußes. Der linke Achillessehnenreflex fehlt. Leichte Schwellung der Unterkieferwinkeldrüsen. Leukocyten 11 000. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 200/3, NaCl: 700 mg %, Sacch.: 72 mg %. Kulturell kein Wachstum. Verlauf: 15. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. 18. 9. Die Patellarsehnenreflexe fehlen bds. Der Achillessehnenreflex ist nur rechts auslösbar. Peronaeusparese. 24. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 112/3, NaCl: 660 mg %, Sacch.: 66 mg %. Kulturell kein Wachstum.

4. 10. Reflexe wieder alle auslösbar. Die Lähmung bildet sich schnell zurück.

18. 10. Völlige Heilung. Entlassung.

H. G. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, Windpocken. Im Mai 1937 Rippenfellentzündung. Vor 14 Tagen Kopfschmerzen. Seit dem 11. 9. Nackenschmerzen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im Rücken. 12. 6. 37 Angina. 17. 9. Krankenhausaufnahme. Befund: 15-jähriges Mädchen in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 38,4. Puls 100. Tonsillen gerötet und leicht geschwollen. Nackensteifigkeit. Normale Reflexe. Verlauf: 18. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 180/3. NaCl: 550 mg %, Sacch.: 66 mg %. Kulturell kein Wachstum. Anisokorie und leichter Strabismus convergens. 20. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy negativ, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 180/3, NaCl: 630 mg %, Sacch.: 61 mg %. Goldsolkurve normal. Kulturell kein Wachstum. 21. 9. Temperatur zur Norm abgefallen. Rückgang der Anisokorie und des Strabismus. 2. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 64/3, NaCl: 680 mg %, Sacch.: 74 mg %. Keine Krankheitssymptome mehr. 5. 10. Exsudative Pleuritis mit tuberkulösen Herden im Ober- und Mittelfeld. Die Poliomyelitis ist, ohne Folgen zu hinterlassen abgeheilt. Der weitere Krankenhausaufenthalt dient nur der Behandlung der Tuberkulose.

H. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach. 1936 Tonsillektomie. Am 8. 9. erkrankt mit Fieber und Schnupfen. 10. 9. Wohlbefinden. 14. 9. Fieber, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. 18. 9. Zustand unverändert, Krankenhauseinweisung. Befund: 10-jähriger Junge in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 39,3. Puls 100. Nackensteifigkeit. Reflexe normal. Keine Lähmungen. Verlauf: 18. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. 20. 9: Temperatur normal. Meningismus behoben. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 176/3, NaCl: 630 mg %, Sacch.: 77 mg %, Goldsolkurve normal, kulturell kein Wachstum. Leukocyten 4800. 25. 9. Wohlbefinden. 5. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 80/3, NaCl: 740 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve normal. 9. 10. Geheilt entlassen.

A. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. Seit dem 17. 9. Kopfschmerzen, Kreuz-

schmerzen und Nackensteifigkeit. 20. 9. Krankenhausaufnahme. Befund: 20-jähriges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 38,8. Puls 84. Tonsillen etwas vergrößert und gerötet. Nackensteifigkeit. Normale Reflexe. Verlauf: 20. 9. 1937 20 ccm Rek. Serum. 21. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 96/3, NaCl: 690 mg %, Sacch.: 68 mg %, Goldsolkurve 0, 0, 0, 1, 1, ½, 2, 2, 1, ½, 0. Kulturell kein Wachstum. Anisokorie, Fixationsnystagmus. B. K. S. 34/62. Leukocyten 13800.

27. 9. Schmerzen in den Oberschenkeln. Leichte Herabsetzung der Kraft in der Oberschenkel-Rumpf- und Glutaealmuskulatur. Peronaeusparese rechts mit Aufhebung des Achillessehnenreflexes. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 19/3, NaCl: 660 mg %, Sacch.: 65 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 1, 1, 2, 2, 2, 2, 3. Die Anisokorie ist noch vorhanden. 1. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 13/3, NaCl: 569 mg %, Sacch.: 65 mg %. Goldsolkurve: 0, 0, 0, 1, 1, 2, 2, 1, ½, 0.

30. 11. Die Patientin wird mit einer zurückgebliebenen leichten Peronaeusparese rechts in ambulante Behandlung entlassen. Die Augenmuskellähmungen sind völlig behoben.

U. Sch. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Am 16. 9. erkrankt mit Brechreiz und Kopfschmerzen. 20. 9. Rückenschmerzen, Müdigkeit. 21. 9. Krankenhauseinweisung. Befund: 10-jähriges, normal entwickeltes Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 37,4. Puls 114. Leichte Nakkensteifigkeit. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind bds. gesteigert. Babinski bds. positiv. Keine Lähmungen. Verlauf: 21. 9. 20 ccm Rek.. Serum. Leukocyten 11000. B. K. S. 12/31. 22. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 576/3, NaCl: 680 mg %, Sacch.: 70 mg %, Goldsolkurve: 0, 1, 1, 2, 2, 1, 0, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. 25. 9. Schnelle Rückbildung aller Krankheitserscheinungen. Temperatur normal. 6.. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 32/3, NaCl: 560 mg %, Sacch.: 77 mg %. 12. 10. Geheilt entlassen.

A. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Windpocken. Am 20. 9. erkrankt mit Kopfschmerzen in der Stirngegend und Fieber. 22. 9. Nackensteifigkeit, Lähmungen der Beine. Krankenhauseinweisung. Befund: 15-jähriger Junge mit sehr kräftigem Knochenbau. Temperatur 38,8. Puls 110. Nackensteifigkeit. Beide Beine können von der Unterlage

nicht abgehoben werden. Die Patellarsehnenreflexe fehlen bds. Die Achillessehnenreflexe sind vorhanden. Verlau: 22. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. 23.9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt schwach positiv, Zellzahl 144/3, NaCl: 360 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 1, 1, 2, 1, 0, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. B. K. S. 8/17. Leukocyten 14 600. Wegen der Zunahme der Lähmungen im Bereich der Becken- und Rumpfmuskulatur werden nochmals 20 ccm Rek. Serum, diesmal intralumbal, injiziert. Es besteht Obstipation. Das Wasserlassen ist erschwert. 29. 9. Beide Beine sind bis auf noch mögliche Dorsal- und Plantarflexionen der Füße und Zehenbewegungen gelähmt. Es besteht ferner eine erhebliche Lähmung der Rumpf- und Beckenmuskulatur. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 46/3, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 1, 1, 2, 2, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. 15. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 37/3, NaCl: 640 mg %, Sacch.: 56 mg % Goldsolkurve: 5, 5, 5, 2, 2, 2, 2, 1, ½, 0. Kulturell kein Wachstum. 7. 11. Peripher-Injektionen. 14. 1. 1938. Die Lähmungen der Beine sind soweit gebessert, daß der Patient mit Stockhilfe etwas laufen kann. Verlegung auf eine orthopädische Abteilung zur Weiterbehandlung.

H. G. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Keuchhusten. Mit 12 Jahren Malaria. Am 20. 9. erkrankt mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Fieber. 21. 9. Halsschmerzen. 23. 9. Besserung. 26. 9. erneut Fieber. 27. 9. Lähmungserscheinungen in den Beinen. Krankenhausaufnahme. Befund: 20-jähriger junger Mann in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 38,4. Puls 86. Nackensteifigkeit. Beide Beine können nicht von der Unterlage abgehoben werden. Fuß- und Zehenbewegungen sind nur mit stark herabgesetzter Kraft möglich. Schwächung der Becken- und Rumpfmuskulatur, sowie der Muskulatur des rechten Unterarms. Die Achillessehnenreflexe fehlen bds. Die Patellarsehnenreflexe sind stark abgeschwächt. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Das Wasserlassen ist erschwert. Stuhlgang seit drei Tagen nicht möglich. Verlauf: 27. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. Lumbalpunktion: Liquor leicht getrübt, Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 1200/3, NaCl: 660 mg %, Sacch.: 79 mg %. Goldsolkurve: 0, 0, 1, 1, 2, 2, 2, 2, 2; 3. Kulturell kein Wachstum. 28. 9. B. K. S. 36/57. Leukocyten 12 200. 28. 9. Völlige Lähmung der unteren Extremitäten. 15 ccm Rek. Blut i. m. Entnahme des Urins durch Katheter. 30. 9. Temperatur normal. Stillstand der Lähmungen. 2. 10. Lum-

balpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 796/3, NaCl: 600 mg %, Sacch.: 68 mg %.

16. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 48/3, NaCl: 680 mg %, Sacch.: 74 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 2, 3, 3, 3, 1, ½, 0.

4. 11. Stuhlgang und Urinentleerung wieder geordnet. Im übrigen schlechte Rückbildungstendenz der Lähmungen. Beginn mit Peripher-Injektionen. 31. 1. 38 Verlegung auf eine orthopädische Abteilung zur weiteren Behandlung der zurückgebliebenen ausgedehnten Lähmungen der unteren Extremitäten.

R. Z. Vorgeschichte: Im Alter von 1 Jahr wegen nicht näher bekannter Krankheit kurzfristig im Krankenhaus. Seit dem 26. 9. wird das rechte Bein nachgezogen. Krankenhauseinweisung am 27. 9. Befund: 3-jähriger Junge in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 37. Puls 120. Schlaffe Lähmung des rechten Beines mit Aufhebung des gleichseitigen Patellar- und Achillessehnenreflexes.

Verlauf: 27. 9. 20 ccm Rek. Serum. 28. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 43/3, NaCl: 660 mg %, Sacch.: 61 mg %. Goldsolkurve normal. Leukocyten 10 000. 16. 10. Es erfolgte eine schnelle Besserung der Lähmung, sodaß der Junge, der nur beim Treppensteigen das rechte Bein noch etwas nachzieht, in ambulante orthopädische Behandlung entlassen werden kann.

I. Z. (Schwester des **R. Z.**)

Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Vor 2 Jahren Scharlach. Am 25. 9. Schmerzen im Rücken und Nackensteifigkeit. In den folgenden Tagen Erbrechen und Fieber. 27. 9. Krankenhausaufnahme (gleichzeitig mit dem Bruder, der von einer Lähmung im rechten Bein befallen wurde). Befund: 3-jähriges Mädchen in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 37. Puls 102. Geringe Nackensteifigkeit. Sehnenreflexe normal. Verlauf: 27. 9. 20 ccm Rek. Serum i. m. 28. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 248/3, NaCl: 670 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve normal. Kulturell kein Wachstum. Leukocyten 8800. 16. 10. keine Lähmungserscheinungen im weiteren Verlauf. Die Erscheinungen des Meningismus haben sich nach wenigen Tagen völlig zurückgebildet. Geheilt entlassen.

K-H. Z. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Mit 2 Jahren Lungenentzündung. Im Sommer 1937 Nierenentzündung. Am 28. 9. 37 Halsentzündung. 4. 10. Nackensteifigkeit und Lähmung des rechten Beines. Krankenhausaufnahme. Befund: 13-jähriger Junge in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 38,3. Puls 122. Rachenring und Tonsillen gerötet. Nackensteifigkeit. Das rechte Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Der Achillessehnenreflex ist rechts aufgehoben. Die Patellarsehnenreflexe sind bds. abgeschwächt. Obstipation. Verlauf: 4. 10. 40 ccm Rek. Blut. 5. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 128/, NaCl: 740 mg %, Scch.: 61 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 0, 1, 1, 0, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. Leukocyten 11400. B. K. S. 18/42. 9. 10. Das rechte Bein ist völlig gelähmt. Das linke Bein kann in gestreckter Haltung nicht von der Unterlage abgehoben werden. Die Patellarsehnenreflexe fehlen bds. Der Achillessehnenreflex fehlt rechts. 16. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 80/3, NaCl: 680 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 1, 1, 2, 2, 1, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. 31. 10. Langsame Rückbildung aller Lähmungen, Wiederkehr der Reflexe. 6. 11. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 49/3, NaCl: 690 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 0, 1, 1, 2, 1, 0, 0. 23. 12. Die Lähmungen sind soweit zurückgebildet, daß der Junge bereits wieder laufen kann. Nur beim Treppensteigen zieht er das rechte Bein etwas nach. Der Patellarsehnenreflex rechts ist noch abgeschwächt, die übrigen Reflexe sind normal. Entlassung in ambulante orthopädische Behandlung.

R. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Windpocken. Im März und Mai 1937 Wurmkur. Seit dem 11. 10. Fieber, ständiges Weinen. 12. 10. „Schiefes Gesicht". Krankenhausaufnahme. Befund: 3-jähriges, normal entwickeltes Kind in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 39. Puls 140. Facialisparese rechts. Nase, Ohren, Zähne ohne krankhaften Befund. Tonsillen leicht gerötet, etwas geschwollen, ohne Beläge. Der linke Patellarsehnenreflex fehlt. Verlauf: 13. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 64/3. Leukocyten 8200. B. K. S. 25/60. 20 ccm Rek. Serum i. m. 14. 10. Temperatur abgefallen. Patellar- und Achillessehnenreflexe wieder voll auslösbar. Fortbestehen der Facialisparese. 27. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 60/3, NaCl: 770 mg %, Sacch.: 57 mg %. Kulturell kein Wachs-

tum. 11. 11. Nach wesentlicher Besserung der Facialisparese wird das Kind in ambulante Weiterbehandlung entlassen. Völlige Ausheilung ist zu erwarten.

M. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten nicht bekannt. Seit dem 13. 10. 37 Krankheitsgefühl. Behandlung unter der Diagnose: „Grippe mit Rheumatismus." 14. 10. Nach Besuch beim Arzt Kribbeln und Taubheit in den Armen und wenig später auch in den Beinen. Bald darauf völlige Lähmung der Extremitäten. 15. 10. Krankenhausaufnahme. Befund: 29-jährige Frau von kräftigem Körperbau. Zustand nach völliger Atemlähmung. Schwerste Zyanose. Bewußtlosigkeit. Radialispuls kaum fühlbar. Bradycardie. (30 in d. Min.) Exitus letalis noch während des Transportes auf die Station. Sektionsdiagnose: Ascendierende Poliomyelitis.

Ch. G. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Am 5. 10. leichtes Fieber und Halsschmerzen. Nach einigen Tagen wieder völliges Wohlbefinden. Am 14. 10. plötzlich „schiefes Gesicht". Krankenhauseinweisung am 15. 10. Befund: 1½-jähriges, etwas schwächliches Mädchen. Temperatur 38. Puls 125. Facialisparese links. Sehnenreflexe normal. Ohren, Nase, Zähne ohne krankhaften Befund. Leukocyten 9000. Verlauf: 15. 10. 20 ccm Rek. Serum i. m. 19. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 16/3, NaCl: 650 mg %, Sacch.: 63 mg %. Kulturell kein Wachstum. 30. 11. Entlassung in ambulante Behandlung mit gut zurückgebildeter, jedoch noch nachweisbarer Facialisparese. Völlige Heilung ist zu erwarten.

U. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern. Seit dem 10. 10. 37 Halsentzündung, Bronchitis, Fieber, Müdigkeit. Am 17. 10. Schwäche des linken Beines. 18. 10. Krankenhauseinweisung. Befund: 4-jähriges, blasses Mädchen in mäßigem Allgemeinzustand. Temperatur 36,8. Puls 116. Rachenring und Tonsillen gerötet. Verschärftes Atemgeräusch über beiden Lungen. Peronaeusparese links. Der Patellar- und Achillessehnenreflex links fehlen. Verlauf: 19. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 98/3, NaCl: 670 mg %, Sacch.: 61 mg %, Goldsolkurve normal. Kulturell kein Wachstum. Leukocyten 8600. 1. 11. Die Reflexe sind wieder sämtlich auslösbar. Bronchitis. 14. 11. Beim ersten Aufstehen noch geringes Nachhinken mit dem linken Bein. 23. 11. Volle Funktionstüchtigkeit des vormalig gelähmten Beines. Entlassung.

I. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Mit 1 Jahr Scharlach und Hüftgelenksentzündung. Am 20. 10. erkrankt mit Schnupfen und Halsschmerzen. 25. 10. Lähmung des linken Beines. Krankenhauseinweisung. Befund: 8-jähriges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 38,4. Puls 104. Nackensteifigkeit. Das linke Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben und auch nicht im Knie gebeugt werden. Es fehlen bds. die Achillessehnenreflexe, links außerdem der Patellarsehnenreflex. Verlauf: 25. 10. 35 ccm Rek. Blut i. m. 26. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt angedeutet, Zellzahl 91/3, NaCl: 660 mg %, Sacch.: 88 mg %, Goldsolkurve: 0, 1/3, 2/3, 1, 0, 0, 0, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. B. K. S. 58/92. 27. 10. Temperatur 39,2. Puls 124. Obstipation. Schwäche der rechten Oberschenkelmuskulatur. 20 ccm Rek. Serum. 30. 10. Temperatur lytisch zur Norm abgefallen. 16. 11. Allmähliche Besserung der Lähmungen des rechten Beines. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 22/3, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 1, 2, 0, 0, 0, 0. Beginn mit Peripher-Injektionen. 5. 1. 38 Die Lähmung des rechten Beines ist weitgehend zurückgegangen. Links ist nur unwesentliche Besserung erzielt worden. Verlegung auf eine orthopädische Abteilung.

A. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Im Säuglingsalter Lungenentzündung. Mit 6 Jahren Keuchhusten. Am 20. 10. erkrankt mit Kopf- und Halsschmerzen. Schmerzen im rechten Oberschenkel. 21. 10. Temperatur 38,2. Diagnose des behandelnden Arztes: „Grippe mit Halsentzündung". 22. 10. Temperatur 39,4. 24. 10. Temperatur 39,9. 27. 10. Fieberabfall. Beim Aufstehversuch versagte das rechte Bein. Krankenhauseinweisung. Befund: 11-jähriges kräftiges Mädchen. Temperatur 37. Puls 84. Das rechte Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Auf der gleichen Seite fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflex. Verlauf: 27. 10. 25 ccm Rek. Blut. 28. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 17/3, NaCl: 610 mg %, Sacch.: 81 mg %, Goldsolkurve normal, kulturell kein Wachstum. B. K. S. 11/23, Leukocyten 7200. 24. 11. Nach sehr schneller völliger Rückbildung der vorhanden gewesenen Lähmung geheilt entlassen.

D. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern. Seit dem 29. 10. leichtes Fieber und Kopfschmerzen. Vom behandelnden Arzt wurde die Diagnose „Grippe" gestellt. 2. 11.

Auftreten einer rechtsseitigen Facialisparese. Krankenhausaufnahme. Befund: 3-jähriger, kräftiger Junge. Temperatur 38,2. Puls 105. Leichte Nackensteifigkeit. Facialisparese rechts. Sehnenreflexe normal auslösbar. Verlauf: 2. 11. 37 20 ccm Rek. Serum. 3. 11. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 14/3, NaCl: 630 mg %, Sacch.: 72 mg %, Goldsolkurve normal. Kulturell kein Wachstum. Leukocyten 6800. 15. 11. Völliger Rückgang der Facialisparese. 2. 12. Geheilt entlassen.

L. W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Windpocken, Anginen. Am 20. 10. erkrankt mit Halsschmerzen. 27. 10. Schwäche in den Armen. 1. 11. Schwäche in den Beinen, Nackensteifigkeit. 2. 11. Krankenhauseinweisung. Befund: 14-jähriges, sehr großes Mädchen, in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 37,4. Puls 120. Nackensteifigkeit, Lähmung der Oberarm- und Schultermuskulatur, besonders rechts. Schwäche der Beine. Patellar- und Achillessehnenreflexe bds. abgeschwächt. Verlauf: Kein Serum (da zu spät). 3. 11. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt schwach positiv, Zellzahl 40/3, NaCl: 640 mg %, Sacch.: 74 mg %. Kulturell kein Wachstum. B. K. S. 11/36. Leukocyten 6400. Blasenschwäche. 23. 11. Nur sehr langsame Besserung der Lähmungen. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ. Zellzahl 48/3, NaCl: 650 mg %, Sacch.: 66 mg %. Beginn mit Peripher-Injektionen. 12. 1. 38 Der rechte Arm weist noch schwere Lähmungen auf. Die Funktionsfähigkeit der Beinmuskulatur ist soweit wiederhergestellt, daß die Patientin am Stock laufen kann. Verlegung auf eine orthopädische Abteilung.

E. A. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, Scharlach, Mumps, Anginen. Am 27. 10. 37 erkrankt mit Fieber und Kopfschmerzen, behandelt unter der Diagnose „Grippe". 1. 11. Schwächegefühl in den Beinen, besonders rechts. 2. 11. Krankenhausaufnahme. Befund: 14-jähriges, kräftiges Mädchen. Temperatur 37. Puls 88. Rachenschleimhaut gerötet. Tonsillen zerklüftet, Eiterpfröpfe. Das rechte Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Rechts fehlen der Achillessehnen- und der Patellarsehnenreflex. Verlauf: 3. 11. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 16/3, NaCl: 640 mg %, Sacch.: 74 mg %, Goldsolkurve: 0, 0, 0, 0, ½, 1, ½, 0, 0, 0. Kulturell kein Wachstum. B. K. S. 10/35. Leukocyten 4800. 16. 11. Laufen bereits möglich, jedoch wird das rechte Bein nachgezogen.

23. 11. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy schwach positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 10/3, Goldsolkurve: 0, 1/3, 2/3, 1, 1/2, 0, 0, 0, 0, 0. 23. 12. Nach Uebungsbehandlung völlige Wiederherstellung. Entlassung.

W. B. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Am 6. 11. 37 Fieber, Müdigkeit, Schwäche in den Beinen. Am 8. 11. völlige Lähmung beider Beine. Krankenhausaufnahme am 9. 11. abends. Befund: 1 Jahr, 9 Monate altes, zartes Kind. Temperatur 38,3. Puls 125. Hautfarbe blaß, leicht zyanotisch. Benommenheit. Nackensteifigkeit. Totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit völligem Fehlen der Sehnenreflexe. Ueber den unteren Partien beider Lungen kleinblasige Rgs. mit leicht bronchialem Atemgeräusch. Verlauf: 9. 11. 20 ccm Rek. Serum i. m. 10. 11. Zustand unverändert. Beginnende Kreislaufschwäche. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 200/3, NaCl: 630 mg %, Sacch.: 75 mg %. Kulturell kein Wachstum. Leukocyten 11 200. Auftreten eines Rotationsnystagmus. Abends Exitus letalis unter den Zeichen eines mit Kreislaufschwäche einhergehenden Hirnoedems. Sektionsdiagnose: Ascendierende Poliomyelitis. Hochgradiges Hirnoedem. Beginnende Bronchopneumonien.

H. S. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Am 4. 9. mit Fieber (39,0) und Erbrechen erkrankt. 6. 9. Facialislähmung. Krankenhausaufnahme. Befund: 5-jähriger, kräftiger Junge in gutem Allgemeinzustand. Temperatur 38, Puls 102. Nackensteifigkeit. Beide Patellarsehnenreflexe fehlen. Verlauf: 8. 9. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 361/3, NaCl: 560 mg %, Sacch.: 79 mg %. Kulturell kein Wachstum. 20 ccm Rek. Serum i. m. 10. 9. Temperatur normal. Keine Nackensteifigkeit mehr. Reflexe unverändert, ebenso die Facialisparese. 12. 10. Die Reflexe sind wieder vollzählig auslösbar. Im weiteren Verlauf trat nach einer ganz vorübergehenden Schwäche des linken Beines ständige Besserung der Facialisparese ein, sodaß der Junge weitgehend gebessert in ambulante Weiterbehandlung entlassen werden kann. Völlige Wiederherstellung ist zu erwarten.

P. Sch. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Mit 2 Jahren Masern. Mit 3 Jahren Scharlach. Anschließend Mittelohrentzündung. Am 2. 10. 37 Halsschmerzen, Fieber. 5. 10. Kribbeln und Schwächegefühl in den Beinen. Temperatur wieder normal. 6. 10. Krankenhausaufnahme. Befund: 5-jähriger,

kräftiger Junge in gutem Allgemeinzustand. Kryptorchismus. Temperatur 36,8. Puls 84. Keine Nackensteifigkeit. Schwäche beider Beine. Das linke Bein kann nicht von seiner Unterlage abgehoben werden. Das rechte Bein kann im Knie in Winkelstellung gebracht, aber nicht wieder gestreckt werden. Der Patellarsehnenreflex fehlt links und ist rechts abgeschwächt. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits aufgehoben. Verlauf: 7. 10. Lumbalpunktion: wegen heftigster Abwehrbewegungen nicht durchführbar. Leukocyten 5200. B. K. S. 14/26. 20 ccm Rek. Serum i. m. 10. 10. Die Lähmungen sind stärker ausgeprägt. Es besteht rechts eine Parese des Iliopsoas und der Glutaei, links darüber hinaus eine Schwächung der Adductoren und des Quadriceps, sowie eine Peronaeusparese. Nochmals 20 ccm Rek. Serum i. m. 23. 12. In der Folgezeit war zunächst nur auf der rechten Seite eine Rückbildung der Paresen zu beobachten. Das linke Bein wurde erst nach viel längerer Zeit mit Hilfe von ständigen Bewegungsübungen, Massage und elektrischer Reizung wieder in seinen Funktionen gebessert. Bei der Entlassung in ambulante Weiterbehandlung am 23. 12. bestehen noch deutliche Ausfälle, besonders im Peronaeusgebiet.

L. K. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: 1936 Masern. Im Juni 1937 Tonsillektomie. Seit dem 12. 10. krank mit Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen. Am 16. 10. Lähmungen der Beine. Krankenhausaufnahme. Befund: 4½-jähriger Knabe von blassem Aussehen und zartem Knochenbau. Ernährungszustand ausreichend. Temperatur 37, Puls 118. Nackensteifigkeit. Schlaffe totale Lähmung des linken Beines. Das rechte Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben, aber im Knie gebeugt und im Fußgelenk bei herabgesetzter Kraft bewegt werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind rechts abgeschwächt und links aufgehoben. Verlauf: Am 16. 10. 20 ccm Rek. Serum i. m. 17. 10. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 143/3. Morgens leichte Somnolenz. Im Laufe des Tages bei schneller Verschlechterung des Allgemeinzustandes zunehmende Benommenheit, Kreislaufschwäche und Atemlähmung. Nachts Exitus letalis infolge völliger Atemlähmung und Versagen des Kreislaufs. Sektionsdiagnose: Poliomyelitis ant. ac.

B. M-W. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern als Kleinkind. Mit 6 Jahren Diphtherie. Mit 13 Jahren Windpocken. Häufig Anginen. Seit dem 20. 11. Angina. 22. 11. Abklingen des Fiebers. 26. 11. Schwäche in den Beinen und im rechten Arm. 28. 11. 1937 Krankenhausaufnahme. Be-

fund: 13-jähriger, kräftiger Junge. Temperatur 37, Puls 86. Lähmungen der unteren Extremitäten (rechts Quadriceps, links Quadriceps und Adductoren). Herabsetzung der Kraft im rechten Arm. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark abgeschwächt. Verlauf: 28. 11. Kein Serum (zu spät). 29. 11. Leukocyten 6000. B. K. S. 7/21. 6. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt positiv, Zellzahl 32/3, Goldsolkurve: 0, 0, ½, 1, 1½, 1½, 1½, 0, 0, 0. 4. 1. 38 Völlige Lähmung der Rückbildung der Lähmung des linken Beines. Erhebliche Restlähmung der rechten Oberschenkelmuskulatur. Verlegung auf eine orthopädische Abteilung.

E. K. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Lungentzündung, Masern, Windpocken. Am 15. 11. 37 erkrankt mit Husten, Schnupfen und Kopfschmerzen. 20. 11. Wohlbefinfinden. 30. 11. Schwäche des linken Beines. 1. 12. Krankenhausaufnahme. Befund: 10-jähriges, kräftiges Mädchen. Temperatur 38,2. Puls 84. Das rechte Bein kann in Hüft- und Kniegelenk nicht bewegt werden. Das linke Bein kann zwar im Kniegelenk bewegt werden, nicht aber im Hüftgelenk. Achillessehnenreflexe fehlen bds. Die Patellarsehnenreflexe sind abgeschwächt. Verlauf: 1. 12. 25 ccm Rek. Blut i. m. 2. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 33/3, Kulturell kein Wachstum. B. K. S. 25/41. Leukocyten 6800. 3. 12. Temperatur abgefallen. Beide Beine können im Bett wieder voll bewegt werden. Reflexbefund unverändert. 14. 12. Volle Funktionstüchtigkeit der Beine. Reflexbefund normal. 23. 12. Geheilt entlassen.

Ch. T. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Windpocken. Seit 3 Wochen starker Husten. Am 1. 12. plötzlich „schiefes Gesicht". 2. 12. Krankenhausaufnahme, gleichzeitig mit einer Stiefschwester, die am 1. 12. von einer linksseitigen Deltoideuslähmung befallen wurde (siehe R. F.). Befund: 3-jähriges Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Temperatur 38,2. Puls 118. Facialisparese rechts. Sehnenreflexe normal auslösbar. Verlauf: 2. 12. 20 ccm Rek. Serum i. m. 3. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 96/3. NaCl: 640 mg %, Sacch.: 54 mg %. Goldsolkurve normal. B. K. S. 12/18. Leukocyten 10000. 14. 1. 38. Völliger Rückgang der Facialisparese. Geheilt entlassen.

R. F. Vorgeschichte: Bisher keine Krankheiten. Seit dem 25. 11. Fieber, Husten und Müdigkeit. Am 1. 12. Schwäche im linken Oberarm. 2. 12. Krankenhausaufnahme, gleichzei-

tig mit der Stiefschwester Ch. T. Befund: 11-jähriges, sehr gut entwickeltes, kräftiges Mädchen. Temperatur 39,3. Puls 120. Deltoideusparese links. Verlauf: 2. 12. 20 ccm Rek. Blut i.m. B.K.S. 35/53. Leukocyten 9400. 3. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 41/3. NaCl: 700 mg %, Sacch.: 59 mg %, Goldsolkurve normal. 24. 1. 38. Die Deltoideusparese ist soweit gebessert, daß der Arm bereits bis zur Wagerechten gehoben werden kann. Verlegung auf eine orthopädische Abteilung zur weiteren Behandlung.

H.K. Vorgeschichte: Frühere Krankheiten: Masern, häufige Erkältungen. Am 10. 12. 37 erkrankt mit Fieber- und Kopfschmerzen. 12. 12. Wohlbefinden. 19. 12. Schwäche im linken Bein und Fieber. 20. 12. Krankenhausaufnahme. Befund: 7-jähriger Knabe in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur 38,4. Puls 116. Keine Nackensteifigkeit. Das linke Bein kann nicht von der Unterlage abgehoben werden. Patellarsehnenreflex links abgeschwächt, Achillessehnenreflex links fehlt. Verlauf: 20. 12. 20 ccm Rek. Serum i.m. 21. 12. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy negativ, Nonne-Apelt negativ, Zellzahl 7/3. Goldsolkurve normal. B.K.S. 9/16. Leukocyten 10600. 4. 1. 38: Schneller Rückgang der Lähmungen. 11. 1. 38 Geheilt entlassen.

Zusammenfassung.

In meiner Arbeit schilderte ich 38 Krankheitsfälle von Poliomyelitis anterior acuta, die ich 1937 im Städt. Krankenhaus am Urban in Berlin beobachten konnte. Bei der Einteilung in Krankheitsgruppen entfielen auf die nicht paretische Form 9 Fälle, auf die spinale Form 18 Fälle, auf die pontine Form 6 Fälle und auf die Gruppe der Landry'schen Paralysen 5 Fälle. Hervorzuheben ist die große Zahl der erkrankten Erwachsenen und die bei diesen, gegenüber Kindern, erheblich schlechtere Prognose. In der Therapie steht die Anwendung des Rekonvalescenten-Serums im Vordergrund, jedoch ist ein Erfolg nur bei frühzeitiger Verabreichung zu erwarten.

Für die Ueberlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung bin ich meinem Lehrer, Herrn Doz. Dr. Teitge zu großem Dank verpflichtet.

Literatur:

Bessau, G.: Leipziger Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Mschr. Kinderhk. 38, 467, 1928. — Münch. med. Wschr. Jahrg. 1928 I., S. 715.

Bingold, K.: Übersehene Poliomyelitisfälle, Med. Klin. 1936 II., S. 953-55.

Cäsar, Erfahrungen in der Bekämpfung der epidem. Kinderlähmung. Arch. für soziale Hygiene, Bd. 8, Jahrg. 1933-34, S. 192.

Cibils, Aguirre Raul u. Avaoz, Jose L.: Über die Häufigkeit der meningealen Form bei der gegenwärtigen Epidemie von spin. Kinderlähmungen. Arch. argent. Pediatr., Bd. 7, Jahrg. 1936, S. 443-459, 540-549.

Costa, Alfonso: Die aktive Immunisierung gegen Kinderlähmung. Arch., Hosp. Nin. Rio, Bd. 6, Jahrg. 1936, S. 1-8.

Demne: Liquordiagnose in Klinik und Praxis. Lehmanns Verlag 1935.

Dornedden, H.: Die Ausbreitung der epidemischen Kinderlähmung im Deutschen Reich. Arch. für soziale Hygiene, Bd.8, Jahrg. 1933, S.194-96.

Eckstein, A.: Epidemische Meningitis serosa, Klin. Wschr. 1931, S. 22.

Eckstein, A.: Über die Beziehung der Meningitis serosa epidemica zur Poliomyelitis und Encephalitis, Z. Klin. Med. 118, 98, 1931.

Gsell, O: Abortive Poliomyelitis, Verlag Thieme, Leipzig, Jahrg. 1938.

Harmon, Paul H. and Hakins, Henry N.: The significance of neutralising substances in resistance and recovery from Poliomyelitis. I. amer. med. Assoc. 107, Jahrg. 1936, S. 552-58.

Hillman, C. C.: Poliomyelitis in the Philippine Islands. Mil. Surgeon 79. Jahrg. 1936, S. 48-58.

Hofmeier, K.: Über spinale Kinderlähmung. Z. f. ärztl. Fortbildung, Bd. 34, S. 401-402, Jahrg. 1937.

Kauders, O.: Erfahrungen mit R. S. bei der Poliomyelitis. Wiener klin. Wschr. I, 1937, S. 732-33.

Keller, W.: Zur Diagnostik der H. M.-Krankheit. Z. f. ärztl. Fortbildung. Bd. 34, S. 223-25, Jahrg. 1937.

Kibler, Max: Die Erkrankungen an Kinderlähmungen in Schwäbisch-Hall 1935. Münch. med. Wschr., Jahrg. 1937, I., S. 91-92.

Kolmer, John A.: Acfive immun. against acut. ant. polio. with ricinoleated vaccine. J. of Immun. 32, 1937, S. 341-356.

Lange, Fritz: Die epidem. Kinderlähmung.

Leake, J. P.: Poliomyelitis following vaccination against this disease. I. amer. med. Assoc. 105, 2152, Jahrg. 1935.

Margue, Alberto M.: Allgemeine Bemerkungen über die gegenwärtige sporadische Pandemie von H. M.-Krankheit. Arch. argent. 14, Jahrg. 1936, S. 135-144.

Müller, H. R: Abortive Fälle der Erkrankung an Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr. 1936 II. S. 1249-1251.

Opitz, H.: Fehldiagnosen bei Poliomelyelitis. Kinderärztl. Praxis, 8. Jahrg. 1937, S. 328-331.

Peet, M. M., Echols, Dean and Richter, Harry I.: The chemical prophylaxis für poliomyelitis. The technic of applying zinc sulfate intranasally. I. amer. med. Assoc. 108. Jahrg. 1937, S. 2184-87.

Pettit, A., Serotherapie antipoliomyelitique d' origine animale. Paris, Masson et Cie. 1936.

Sabin, A. B., Olitzky, Peter K. and Cox, Harald R.,: Protective action of certain chemicals against infection of monkeys with nasally instilled poliomyelitis virus. I. of exper. Med. 63, Jahrg. 1936, S. 877-92.

Stender, A.: Erfahrungen über Poliomyelitis aus den Jahren 1931 bis 1936. Klin. Wschr. II. 1937, S. 1209-1212.

Taillens, I.: Sur l' epidemiologie, la semiologie, le diagnostic et le pronostik de la paralyse infantile. Rev. med. Suisse rom. 57, 1937, S. 561-77.

Thunig, Herta: Beobachtungen über die Erkrankungen an Poliomyelitis beim Erwachsenen, Dissertation, München 1935.

Toomey, John A.: The seventh nerve is a possible pathway for the transmission of the virus of poliomyelitis. Amer I. Dis. Childr. 51, 1936, S. 58-68.

Wickmann: Studien über Poliomyelitis acuta, 1905, Verlag Karger Berlin.

Wickmann: Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit, 1907 Verlag Karger Berlin.

Wilson, John C. and Walker, Pierre I.: Acute anterior Poliomyelitis, Orthopedic aspects of the California epidemic of 1934. Arch. int. Med. 57, Jahr. 1936, S. 477-492.

Wright, Nurnett W.: Urinary complications in an epidemic of poliomyelitis. I. of Urol. 35, 1936, S. 618-629.

Zappert, I.; Facialislähmung und Poliomyelitis. Wien. med. Wschr. II. 1937 S. 33-35.

Lebenslauf

Am 9. Juni 1910 wurde ich in Frankfurt am Main als Sohn des Ingenieurs Hubert Otte und seiner Frau Marie geboren. Ich besuchte später das Realgymnasium Berlin-Pankow und erhielt dort im Herbst 1928 das Reifezeugnis. Anschließend widmete ich mich an der Universität Berlin dem Medizinstudium, das ich im Oktober 1934 mit dem Staatsexamen abschloß. Nach Ableistung des praktischen Jahres im Städt. Robert-Koch-Krankenhaus in Berlin erhielt ich im November 1935 die Approbation als Arzt. In der Folgezeit war ich 2 Jahre als Assistenzarzt an der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban, die von Herrn Doz. Dr. Teitge geleitet wird, tätig.